

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

E.A.P. DE ODONTOLOGÍA

**EFECTO CLINICO DEL PLASMA RICO EN
FIBRINA (PRF) COMO TERAPIA CONJUNTA A LA
FASE QUIRURGICA EN EL TRATAMIENTO DE LA
PERIODONTITIS CRONICA**

TESIS

Para optar el Título Profesional de CIRUJANO DENTISTA

AUTOR

Vento Vegas, Diana Ernestina

Lima – Perú

2015

A Dios por darme fuerzas siempre
que las necesito.

A mis padres por ser mi mayor
ejemplo por su apoyo incondicional y
nunca dejar de confiar en mí.

AGRADECIMIENTOS

- A mi asesor de tesis el Dr. Andrew Alejandro Estrada, docente del departamento de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la UNMSM por ser un gran maestro y brindarme su apoyo incondicional y confianza en el realizamiento de este trabajo de investigación.
- A la Dra. Karla Fernández Sáenz, cirujana dentista especialista en Periodoncia encargada del servicio de Periodoncia del Hospital Nacional Hipólito Unanue por ser una gran docente, amiga y por brindarme su apoyo y sus enseñanzas.
- Al Dr. Arturo Rodríguez Flores, jefe del departamento de Odontología del Hospital Nacional Hipólito Unanue por permitirme desarrollar este trabajo de investigación en las instalaciones del servicio de Periodoncia del HNHU.
- A la Dra. Teresa Evaristo Chiong y a el Dr. Manuel Mattos, docentes del departamento de Estomatología Preventiva y Social de la Facultad de Odontología de la UNMSM por su colaboración en cuanto a la metodología de este trabajo de Investigación
- A los miembros de jurado el Dr. Sixto García Linares y el Dr. Saúl Reyes por su apoyo y tiempo brindado.
- A mis padres María y Hugo, hermanas Allison y Patricia y familia por su confianza y su apoyo todo este tiempo.
- A cada uno de los internos del año 2014 del servicio de Periodoncia del Hospital Nacional Hipólito Unanue, por apoyarme durante las cirugías y los controles de los pacientes. A Dennis, Verónica, Akemi, Yessenia, Eduardo, Paola, Claudia, Carina, Rafael y Jean Paul

- A cada uno de los pacientes miembros de la muestra por darme su confianza y acudir puntualmente a sus citas.
- A mis amigos del internado Diana y César por empezar conmigo este proyecto y creer en mi para culminarlo.
- A cada una de mis amigas por apoyarme por darme ánimos cuando más lo necesite. A Rocio, Erica, Lizette, Lady, Yudit y Diana Cordova.
- Al señor Iker y Hubert por su colaboración, apoyo y paciencia.

RESUMEN

“EFECTO CLINICO DEL PLASMA RICO EN FIBRINA (PRF) COMO TERAPIA CONJUNTA A LA FASE QUIRURGICA EN EL TRATAMIENTO DE LA PERIODONTITIS CRONICA”

La periodontitis es una enfermedad infecciosa que ocasiona la destrucción de los tejidos de soporte del diente y si no es atendida a tiempo produce la pérdida dentaria además de producir problemas funcionales y estéticos.

Es por eso que el área de Periodoncia durante los últimos años ha buscado tratamientos complementarios a la terapia quirúrgica que ayuden a la permanencia en boca de estas piezas dentales afectadas por la periodontitis.

Una de estas técnicas son los modificadores de la respuesta biológica como son los factores de crecimiento que podemos encontrarlos en el Plasma Rico en Fibrina (PRF) descrito por Choukroun et al. como una nueva generación de concentrados de plaquetas orientados a la preparación simplificada que nos sirve para iniciar y acelerar el proceso de cicatrización

El objetivo de este estudio es determinar el efecto clínico del Plasma Rico en Fibrina (PRF) como terapia conjunta a la fase quirúrgica del tratamiento de la Periodontitis Crónica. Para lo cual se realizó este trabajo experimental, prospectivo y a boca partida en 21 pacientes con diagnóstico de Periodontitis crónica generalizada que acudieron al Servicio de Periodoncia – HNHU. Criterios de inclusión: Edad 40±5años, no fumadores, sin condición sistémica, presenten bolsas periodontales de 4-7mm ubicados en dos sextantes diferentes pero análogos, ya que uno de los lados fue el grupo experimental que recibió el RAR con necesidad de colgajo más la colocación del PRF en la zona del defecto y el otro lado fue el grupo control que solo recibió el RAR con necesidad de colgajo

.A los 7 días se evaluó el sangrado y el grado de inflamación Se observó que el 4.8% de las muestras del grupo experimental presentaron presencia de sangrado, mientras que en el grupo control el 23.8% presentaron sangrado. Se observó a través de la prueba exacta de Fisher que el 100% de las muestras del grupo control presento inflamación mientras que el 33.3% de las muestras del grupo

experimental presentaron ausencia de inflamación y el 66.7% presentó inflamación.

A los 30 días se evaluó la PS y el NAC observándose que existió una diferencia significativa entre ambos grupos siendo favorable en ambos casos para el grupo experimental. En el grupo experimental se produjo una reducción de bolsas de 1.94 ± 0.75 mm mientras en el grupo control redujo 1.04 ± 0.81 mm dando una diferencia entre ambos grupos de 0.90 ± 0.93 analizado a través de la prueba de U de Mann-Whitney.

Para el NAC también el grupo experimental produjo una ganancia de adherencia clínica de 2.01 ± 1.05 mm frente al grupo control que ganó 0.99 ± 1.01 mm, dando una diferencia entre ambos grupos de 1.01 ± 0.96 mm analizado a través de la prueba de t de Student para muestras independientes.

PALABRAS CLAVES: Periodontitis - Plasma rico en fibrina - cirugía periodontal - bolsas periodontales – cicatrización - reparación - regeneración.

ABSTRACT

"CLINICAL EFFECT RICH PLASMA FIBRIN (PRF) JOINT THERAPY AS A STAGE IN THE SURGICAL TREATMENT OF CHRONIC PERIODONTITIS"

Periodontitis is an infectious disease that causes destruction of the tissues supporting the teeth and if it is not treated in time produce tooth loss in addition to producing functional and aesthetic problems.

That's why Periodontics area in recent years has sought complementary treatments to surgical therapy to help stay in the mouth of these teeth affected by periodontitis.

One of these techniques are biological response modifiers such as growth factors can be found in Rich Plasma Fibrin (PRF) described by Choukroun et al. as a new generation of platelet concentrates oriented simplified preparation that serves to initiate and accelerate the healing process.

The aim of this study is to determine the clinical effect of Rich Plasma Fibrin (PRF) as joint surgical treatment phase of chronic periodontitis therapy. HNNU - for which this experimental, prospective and mouth work starting in 21 patients diagnosed with generalized chronic periodontitis who attended the service was performed Periodontology. Inclusion criteria: Age 40 + 5years, no smoking, no systemic condition, presenting periodontal pockets of 4-7mm located in two different but similar sextants, since one side was the experimental group receiving RAR flap requiring more PRF placement in the defect and the other side was the control group received only RAR requiring flap.

A Bleeding 7 days and the degree of inflammation was assessed was found that 4.8% of the samples from the experimental group showed presence of bleeding, whereas in the control group 23.8% had bleeding. It was observed by Fisher's exact test that 100% of our control group presented inflammation while 33.3% of samples of experimental group showed no inflammation and 66.7% showed inflammation.

At 30 days was assessed PS and NAC observed that there was a significant difference between the groups remained favorable in both cases for the experimental group. In the experimental group there was a reduction of $1.94 \pm 0.75\text{mm}$ bags while in the control group decreased $1.04 \pm 0.81\text{mm}$ giving a difference between groups of 0.90 ± 0.93 analyzed through the test of Mann-Whitney.

For the NAC also the experimental group produced a gain of clinical attachment of $2.01 \pm 1.05\text{mm}$ versus the control group gained $0.99 \pm 1.01\text{mm}$, giving a difference between groups of $1.01 \pm 0.96\text{ mm}$ analyzed through test Student t test for independent samples

KEY WORDS: Periodontitis- Rich Plasma Fibrin-periodontal surgery - periodontal pockets – scarring - repair - regeneration

INDICE

I.INTRODUCCION	1
II.PROBLEMA DE INVESTIGACION	4
2.1 Área problema	4
2.2 Delimitación del problema	6
2.3 Formulación del problema	7
2.4 Objetivos	8
2.5 Justificación	8
2.6 Limitaciones	9
III. MARCO TEORICO	11
3.1 Antecedentes	11
3.2 Bases Teóricas	17
3.2.1 Periodontitis	17
3.2.2 Manifestaciones clínicas y diagnosticas	20
3.2.3 Tratamiento	20
3.2.4 Cirugía Periodontal	22
3.2.5 Reparación de tejido conectivo gingival	22
3.2.6 Cirugía periodontal regeneradora	23
3.2.7 ¿Qué es la fibrina?	24
3.2.8 Plasma Rico en Fibrina	26
3.2.9 Método de Obtención del Plasma Rico en Fibrina	29
3.3 Definición de términos	33

3.4 Hipótesis	34
3.4.1 Hipótesis general	34
3.4.2 Hipótesis específicas	34
3.5 Operacionalización de variables	35
3.5.1 Variable independiente	35
3.5.2 Variable dependiente	35
3.6 Cuadro de operacionalización de variables	36
IV. METODOLOGIA	37
4.1. Tipo de investigación	37
4.2 Población y muestra	37
4.2.1 Población	37
4.2.2 Muestra	38
4.3 Procedimientos y técnicas	39
4.4 Recolección de datos	41
4.5 Procesamiento de datos	42
4.6 Análisis de resultados	42
V. ASPECTOS ADMINISTRATIVOS	43
5.1 Recursos	43
5.2 Financiamiento	44
VI. RESULTADOS	45
VII. CONCLUSIONES	56
VIII. DISCUSION	57
IX. RECOMENDACIONES	61

X.REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	62
XI.ANEXOS	68
11.1 Anexo 1: Periodontograma	68
11.2 Anexo 2: Ficha de recolección para grado de inflamación	69
11.3 Anexo 3: Consentimiento informado	70

ÍNDICE DE CUADROS Y GRÁFICOS

CUADROS:

CUADRO N° 1: Distribución de la población según sexo	46
CUADRO N° 2: Presencia de sangrado, después de 7 días de cicatrización, según observaciones del área de estudio y área control	47
CUADRO N° 3: Comparación de grado de inflamación inicial y a los 7 días post-cirugía en cada uno de los grupos según la prueba exacta de Fisher.	48
CUADRO N°4: Comparación del grado de inflamación inicial y final entre el Grupo control y el Grupo Experimental	52
CUADRO N° 5: Cambios en los parámetros clínicos (Profundidad de Sondaje PS y nivel de adherencia clínica NAC) de inicial a final (30 días post-cirugía) dentro de cada uno de los grupos	53
CUADRO N°6: Comparación de diferencia media obtenido de la diferencia de Profundidad de Sondaje (PS) inicial menos final entre los dos grupos (prueba de U de Mann-Whitney	54
CUADRO N°7: Comparación de diferencia media obtenido de la diferencia de Nivel de Adherencia Clínica (NAC) inicial menos final entre los dos grupos (prueba de t de Student para muestras independientes).	55

GRAFICOS:

GRAFICO N° 1: Distribución de la población según sexo 46

GRAFICO N° 2: Efecto clínico de la colocación del Plasma rico en fibrina en cuanto a la presencia de sangrado a los 7 días post cirugía. 47

GRAFICO N° 3: Comparación de grado de inflamación inicial y a los 7 días post-cirugía en el grupo control 50

GRAFICO N° 4: Comparación de grado de inflamación inicial y a los 7 días post-cirugía en el grupo experimental 51

GRAFICO N° 5: Comparación del grado de inflamación a los 7 días post cirugía entre el grupo y el grupo experimental. 53

I. INTRODUCCION

La periodontitis es una enfermedad multifactorial de las estructuras de sostén del diente, causada por una biopelícula microbiana (placa dental). Usualmente se desarrolla de una gingivitis pre- existente; sin embargo, no todos los casos de gingivitis se convierten en periodontitis. La cantidad y virulencia de los microorganismos por un lado, y los factores de resistencia del huésped (estatus de inmunidad, genéticas y por lo tanto los factores hereditarios, así como la presencia de factores de riesgo) por el otro son los factores determinantes principales para la iniciación y progresión de la destrucción periodontal. ¹

La clasificación de la periodontitis evoluciona de criterios patobiológicos dinámicos, como es recomendado por la AAP (American Academy of Periodontology). Actualmente se clasifica en Periodontitis crónica, agresiva y necrosante. ²

La periodontitis crónica es la más común de las formas de periodontitis, tiene su expresión significativa en la edad adulta, es decir, se manifiesta alrededor de los 35 años de edad. Clínicamente se caracteriza por la presencia de bolsas periodontales y pérdida de inserción al sondeo, destrucción de hueso alveolar y movilidad dentaria. ³ Se ha propuesto que el patrón de afección por la enfermedad es bilateral simétrica, con una mayor frecuencia de destrucción en los sitios interdetales.

Los estudios epidemiológicos demuestran que el progreso de la enfermedad es generalmente lento y continuo y la severidad se relaciona directamente con la presencia de placa bacteriana y cálculo dental a diferencia de otras formas de enfermedad periodontal, en la periodontitis crónica la función de defensa de los neutrófilos y linfocitos es normal. ⁴

Actualmente esta enfermedad se trata a través de la fase I (fase etiológica) y Raspado y alisado radicular infragingival con necesidad de colgajo que corresponde a la fase II de la Periodoncia. ⁵

Actualmente se busca complementar esta terapia periodontal reconstruyendo los efectos causados por la periodontitis; a través de la

Regeneración tisular guiada que promueve la migración selectiva de células derivadas del ligamento periodontal y del hueso alveolar.⁶

Los fibroblastos gingivales no tienen la capacidad de regenerar el periodonto perdido, de hecho afectan negativamente este proceso pero competitivamente tienen ventaja sobre los fibroblastos del ligamento, ya que los fibroblastos gingivales proliferan más rápidamente. Un factor importante en la cicatrización de heridas y que estimula respuestas regenerativas es el PDGF-BB(factor de crecimiento derivado de las plaquetas). Este factor de crecimiento juega un papel importante en la regulación de las actividades de las células mesenquimáticas y hace que las células del ligamento periodontal proliferen más rápidamente.

Este factor de crecimiento lo encontramos en el Plasma rico en Fibrina cuya función será la optimización de la cicatrización de tejidos blandos, regeneración del tejido óseo y la disminución de la respuesta inflamatoria post- quirúrgica y podría convertirse en una terapia conjunta o una terapia alternativa a las actualmente empleadas que pueden requerir elevados costos.⁷

El Plasma rico en Fibrina utilizado en nuestro estudio es un producto obtenido del propio paciente procesado en el mismo servicio de Periodoncia del Hospital Nacional Hipólito Unánue por contarse con una centrifuga para su procesamiento.

Este plasma rico en fibrina en la actualidad ha sido utilizado por los especialistas de Cirugía Plástica para acelerar el proceso de cicatrización de heridas, usado en la técnica del bypass dérmico, proporcionando la neovascularización y tejido de granulación sobre tendones expuestos por algún traumatismo, permitiendo viabilizar los autoinjertos de piel.

En traumatología el plasma rico en fibrina es utilizado para mejorar la función articular y/o para promover la formación del callo óseo ya que tiene un efecto protector y restaurador del equilibrio fisiológico del cartílago articular.

En odontología se ha empleado en el área de la periodoncia más orientado hacia la implantología y el servicio de Cirugía Bucal y Maxilofacial brindando incalculables beneficios en cuanto a aumento de masa alveolar⁸

Mediante este trabajo de investigación estamos tratando de difundir el uso del Plasma Rico en fibrina como una terapia conjunta al raspado y alisado radicular con necesidad de colgajo para una cicatrización más pronta de los tejidos periodontales blandos.

II. PROBLEMA DE INVESTIGACION

2.1 ÁREA PROBLEMA

La periodontitis se define como aquella inflamación que afecta y destruye el hueso alveolar de soporte y el ligamento periodontal (American Academy of Periodontology 1986). La causa de la periodontitis es la placa bacteriana y la lesión de periodontitis se caracteriza por inflamación severa, placa y calculo subgingival, pérdida de hueso alveolar y ligamento periodontal, con migración del epitelio de unión hacia el ápice.⁹

La periodontitis es causada por las bacterias gram negativos en altos porcentajes donde se encuentran los microorganismos de Actinomicetes, Actinomicetecomitans, Eikenella Corrodens, Prevotella Intermedia y por bacilos anaeróbicos como la Campilobacter rectus y los Gram positivos Estreptococo, Actinomicetes y Peptoestreptococo.¹¹

La alteración en el equilibrio bacteria-huésped es el desencadenante de esta enfermedad. La enfermedad periodontal se debe a que estas bacterias específicas que están en la cavidad oral, alrededor de los dientes y al no ser eliminadas correctamente se depositan entre la encía y el diente, inflamando la encía, posteriormente, estas bacterias son capaces de desplazarse por debajo de la encía, migrando a través de la raíz del diente e ir destruyendo el hueso que sujeta los dientes. Puede ser generalizada de toda la boca o localizada, en algún punto concreto; pudiendo contribuir al desarrollo y curso de ciertas enfermedades sistémicas. Factores como edad, hábitos como el fumar, enfermedades sistémicas, estado inmunológico, estrés, cambios hormonales (embarazo, pubertad, toma de anticonceptivos orales) así como la toma de fármacos (fenitoína, ciclosporina, y nifedipina) o enfermedades como discrasias sanguíneas (leucemia), deficiencias nutricionales, enfermedades cutáneas (pénfigo) o algunas enfermedades sistémicas (diabetes, SIDA, enfermedad de Crohn), pueden manifestarse por una gingivitis o una hipertrofia gingival y, a veces, pasar a periodontitis, o cursar con periodontitis severas, desde el comienzo de la enfermedad sistémica. Además algunas bacterias causantes de la enfermedad periodontal, como Actinomycetes comitans, pueden ser causa de endocarditis bacteriana.

Clínicamente se manifiesta por una encía inflamada con presencia de bolsas periodontales, o como una recesión gingival, debido a la pérdida del soporte óseo. Las bolsas periodontales profundizan apicalmente a la unión amelocementaria, y la pérdida ósea alveolar, puede observarse en radiografías periapicales.

El pronóstico dependerá del diagnóstico y tratamiento precoz. El manejo de la enfermedad periodontal incluye varias modalidades de tratamiento, como terapias convencionales que consisten en métodos quirúrgicos y no quirúrgicos.⁵¹

El objetivo de esta terapia periodontal es controlar la enfermedad y obtener la restitución de tejidos perdidos, lo cual se obtiene generalmente por medio de dos mecanismos, la reparación y la regeneración.¹⁰

La regeneración periodontal es definida como la reproducción o reconstitución de las estructuras dañadas, de tal manera que la forma y función de las estructuras perdidas son restauradas en su totalidad, esto implicaría la formación de una verdadera adherencia epitelial, fibras de tejido conectivo, la formación de hueso, cemento y ligamento periodontal.

Sin embargo entendemos por reparación periodontal al fenómeno que se consigue después de la cirugía periodontal sin restauración de un aparato de inserción normal y por tanto la reparación periodontal puede producirse y dar como resultado: 1) cicatrización con epitelio largo de unión, 2) reabsorción radicular y anquilosis, 3) recidiva de la bolsa y 4) combinación de cualquiera de las tres situaciones anteriores.⁹

El tratamiento para la corrección anatómica de los defectos periodontales suele ser quirúrgico, previo raspado y alisado radicular para reducir la inflamación, mediante la eliminación de la placa, calculo y endotoxinas de la superficie radicular del diente y puede realizarse con técnicas resectivas o bien regenerativas, según el tipo de defecto. Con la terapia quirúrgica resectiva se pretende obtener una anatomía ósea alveolar fisiológica aunque a un nivel más apical; sin embargo, con la cirugía regenerativa se consigue la restauración de los tejidos funcionales de soporte (incluyendo el hueso alveolar, el cemento y el ligamento periodontal), previamente destruidos y la restauración de un estado periodontal completamente normal.

Para la cirugía de reconstrucción periodontal se utilizan materiales autógenos, alógenos y aloplásticos. Además se aplican membranas de barrera y técnicas quirúrgicas que excluyen el epitelio y el tejido conectivo del colgajo mucoperióstico de la superficie radicular durante la cicatrización y protegen el coagulo de fibrina que aparece. Y actualmente también se utiliza una serie de modificadores de la respuesta biológica que regularía la proliferación, la movilidad y la inserción celular (factores de crecimiento, proteínas morfogenéticas óseas, y proteínas derivadas del esmalte) ⁹ Dentro de esta técnica se ha observado la aplicabilidad del Plasma Rico en Fibrina por contener gran cantidad de factores de crecimiento para la optimización de la cicatrización de tejidos blandos, regeneración del tejido óseo y la disminución de la respuesta inflamatoria post- quirúrgica ^{19,30}

2.2 DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA

Las plaquetas se definen como fragmentos anucleares de los megacariocitos, con una forma discoide y cuya cantidad normal en sangre habitualmente varía entre 150 000 a 400 000 x mm³. Cuando se produce una herida, la membrana plaquetaria se une al factor plasmático endotelial von Willebrand (a través de la glicoproteína IB) que permiten su unión al colágeno expuesto de la pared vascular (adhesión) y de esta manera se unan entre sí (agregación) evitando la pérdida de sangre durante la lesión en el tejido.³³

Durante las etapas tempranas de la cicatrización del tejido las plaquetas liberan factores de crecimiento e inician una cascada de eventos celulares y moleculares que resultan en la curación de la herida de una forma altamente regulada y coordinada.

El plasma rico en plaquetas (PRP) es el contenido en plaquetas en forma de sobrenadante tras la centrifugación de sangre anticoagulada.

El Plasma rico en plaquetas (PRP) es obtenido a partir de sangre autóloga y en su presentación como gel es denominado Plasma rico en fibrina (PRF), utilizado para entregar factores de crecimiento en altas

concentraciones en el sitio del defecto óseo o en una región que requiere de aumento.²¹

Datos clínicos revelan que el plasma rico en fibrina (PRF) en gel proporciona una matriz para el desarrollo de una cicatrización eficiente sin exceso de inflamación.

Además el coagulo de plaquetas es un poderoso hemostático que posee mediadores solubles capaces de regular o controlar la inflamación post-quirúrgica.

Una de las finalidades de la terapia periodontal es la regeneración de los tejidos periodontales. Estos procesos son mediados por la acción de los factores de crecimiento (FC) que regulan la proliferación, diferenciación, quimiotaxis y síntesis de la matriz extracelular.

Por esta razón, los factores de crecimiento contenidos y liberados de plasma rico en fibrina deben mejorar y acelerar la cicatrización de los tejidos blandos y el proceso de regeneración ósea

Informes recientes han sugerido que la epitelización, la formación de hueso más denso y maduro con trabéculas mejor organizado, y una mayor regeneración ósea se produce cuando se añade Plasma rico en fibrina (PRF) para autoinjertos y aloinjertos óseos.¹⁶

El plasma rico en fibrina (PRF) ha sido recomendado para su uso en el aumento de la tasa de deposición de hueso y la calidad de la regeneración ósea en espacios edéntulos para la posterior colocación de implantes

El Plasma rico en fibrina (PRF) es capaz de acelerar la cicatrización del tejido blando mediante la promoción de una más rápida revascularización y la reepitelización de las encías y la proliferación celular

EL Plasma rico en fibrina (PRF) obtenido a partir de sangre autóloga es utilizado para entregar factores de crecimiento en altas concentraciones en el sitio del defecto óseo o una región que requiere aumento.²³

2.3 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuál será el efecto clínico del plasma rico en fibrina como terapia conjunta a la fase quirúrgica en el tratamiento de la periodontitis crónica?

2.4 OBJETIVOS

- **Objetivo General**

- Determinar el efecto clínico del PRF sobre los tejidos blandos como terapia conjunta a la fase quirúrgica de periodoncia en el tratamiento de la periodontitis crónica.

- **Objetivos Específicos**

- Analizar las características clínicas de las zonas donde se realizaron ambos procedimientos quirúrgicos antes de la cirugía y a los 7 y 30 post-cirugía
- Comparar el grado de inflamación inicial y a los 7 días post-cirugía en cada uno de los grupos según la prueba exacta de Fisher.
- Comparar el grado de inflamación inicial y final entre el Grupo control y el Grupo Experimental
- Comparar la variación del PS y NAC en las piezas tratadas con Plasma Rico en Fibrina (PRF) y fase quirúrgica con la variación de PS y NAC de aquellas piezas que solo fueron tratadas con la fase quirúrgica.

2.5 JUSTIFICACIÓN

En los últimos años la periodontitis ha sido considerada una de las principales causas de pérdidas dentales es por ello que en la actualidad se han implementado nuevas técnicas para mejorar el pronóstico de la piezas que se ven afectadas por esta enfermedad, tales como la regeneración tisular guiada, regeneración ósea guiada , plasma rico en fibrina, entre otros.

De los cuales el uso de plasma rico en fibrina se vuelve más accesible a la población debido al menor costo que demanda, su biocompatibilidad por provenir del mismo paciente evitando así una reacción tóxica y alérgica.

El conocimiento de la existencia de unas proteínas plasmáticas denominadas factores de crecimiento (FC) y el uso de las mismas, es realmente reciente. Se han llevado a cabo innumerables experimentos para optimizar la forma de concentrar estas proteínas partiendo de pequeñas cantidades de sangre y buscando una técnica sencilla, económica y repetible; pasando de buscar un precipitado plaquetario, a obtener una suspensión plaquetaria en proteínas plasmáticas²⁰

El uso de concentrados de plaquetas autólogas para acelerar la curación de los tejidos ha sido reportado extensamente en la literatura médica. Los trabajos reportan regeneración ósea acelerada, reducción de la inflamación, menor pérdida de sangre, menor demanda de analgésicos postoperatorios y aceleración en el proceso de cicatrización de las heridas. Entonces debido a su biocompatibilidad y versatilidad que los hacen útil en una variedad de aplicaciones, los factores de crecimiento liberado por las plaquetas contenidas en la fibrina ^{18,19,20}, justifican su aplicación como terapia conjunta a la fase II para la regeneración de los tejidos blandos de piezas con periodontitis crónica.

2.6 LIMITACIONES

El no poder determinar el efecto histológico producido por el plasma rico en fibrina como terapia conjunta a la fase quirúrgica en el tratamiento de las piezas con periodontitis crónica y compararlo con el efecto histológico producido solo por el RAR al no poder obtener cortes histológicos de los pacientes en el que se observe realmente la regeneración de los tejidos a través de la formación de células epiteliales del ligamento periodontal (promoción del nuevo ligamento periodontal y lógicamente del cemento y hueso alveolar). Y así poder demostrar que realmente existió una regeneración tisular conseguida con el objetivo de complementar la terapia

periodontal reconstruyendo los efectos causados por la periodontitis en el aparato de sustentación del diente^{35,6}

Para demostrar que la cicatrización de los tejidos se haya dado por regeneración y no por reparación ya que el resultado final de una reparación es un tejido fibroso mientras que el producto final de la regeneración es un tejido con características indistinguibles del original. El problema con el tejido fibroso es que no permite la normal restauración de las propiedades físicas y fisiológicas.³⁶

III. MARCO TEÓRICO

3.1 ANTECEDENTES

Fierro V y colaboradores realizo un estudio que consistió en la remoción quirúrgica de ambas terceras molares inferiores, además se extrajo 20 cc de sangre del paciente para obtener plasma rico en factores de crecimiento el cual fue colocado en zona de extracción de tercer molar inferior izquierdo. En zona de tercer molar inferior derecho se irrigó con suero fisiológico. Al tercer día postoperatorio se observa clínicamente menor inflamación extraoral del lado izquierdo comparado con lado derecho.

Intraoralmente se observó menor inflamación y eritema de la zona y mejor epitelización del lado izquierdo en relación con lado derecho. Al quinto día postoperatorio se retira sutura en ambos lados, observando mejor epitelización y menos eritema de la herida en lado izquierdo.

Al séptimo día es clara la diferencia en la regeneración de tejidos blandos en el lado izquierdo comparado con el derecho. Se refería menos dolor del lado izquierdo en cada una de sus citas control. La experiencia en el presente caso nos hace sugerir que el uso de plasma rico en factores de crecimiento puede beneficiar el postoperatorio de los pacientes después de la remoción quirúrgica de terceros molares inferiores.¹⁷

Ling He y cols (2009) realizaron un estudio cuyo propósito fue evaluar el efecto de las características biológicas de plasma rico en plaquetas (PRP) y el plasma rico en fibrina (PRF) sobre la proliferación y diferenciación de osteoblastos de rata.

Para lo cual tomaron muestras de sangre de 14 voluntarios sanos (7 varones) con una edad media de 23.2+- 2.24 años. El PRP y el PRF se prepararon con protocolos estándar. Los exudados de PRP y PRF se recogieron en los momentos puntos de 1, 7, 14, 21, y 28 días. Los niveles de factor de crecimiento derivado de plaquetas AB (PDGF-AB) y factor de crecimiento transformante beta 1 (TGF-beta 1) se cuantificaron en PRP y PRF. Luego se utilizaron los exudados de PRP y PRF para cultivarlos en los osteoblastos de calota de ratas. Se analizaron las características

biológicas de los osteoblastos in vitro durante 14 días, siendo los resultados que el PRP libera las mayores cantidades de TGF-beta 1 y PDGF-AB en el primer día, seguido de una disminución de liberación de manera significativa en los momentos posteriores. El PRF libera la cantidad más alta de TGF-beta1 al día 14 y la cantidad más alta de PDGF-AB en el día 7. Los exudados de PRP recogidos en el día 1 y exudados de PRF recogidos en el día 14 expresaron una máxima actividad de la fosfatasa alcalina (ALP), aunque sin significación de muestra. Las células tratadas con exudados de PRF recogidos en el día 14 alcanzaron una mineralización pico significativamente mayor que los grupos de control negativo y control positivo. PRF es superior a PRP, a partir de los aspectos de la expresión de fosfatasa alcalina y la inducción de la mineralización.

Conclusiones. El PRF libera factores de crecimiento autólogos gradualmente y expresó un efecto más fuerte y más duradero en proliferación y diferenciación de osteoblastos de rata in vitro que el PRP.³⁷

Yu Chao Yang y cols (2011) El objetivo de este estudio fue presentar los cambios clínicos y radiográficos de un paciente con defectos intraóseos periodontales tratados con PRF obtenido según la técnica de Choukroun. Se seleccionó como material de estudio la primera molar inferior izquierda (# 36) y la segunda molar superior izquierda (# 27) con defectos intraóseos y que fueron tratados colocándoles PRF como único material de injerto en una paciente mujer de 38 años de edad. Los resultados primarios evaluados en este estudio incluyeron cambios en la profundidad de sondaje, el nivel de inserción, y la densidad ósea radiográfica entre los datos basales y los datos obtenidos a los 6 meses después de la operación.

Los resultados mostraron que la aplicación de PRF como el único material de injerto en los defectos intraóseos mostró reducción de la bolsa y la ganancia de inserción clínica después de 3 meses y 6 meses. Usando un programa de salud radiográficamente se observó a los 6 meses postoperatorios que la densidad de las imágenes de las piezas # 27 y # 36 mostró un aumento de 1,6 y 1,3 veces en comparación con cada uno de las radiografías preoperatorias respectivamente.

Conclusiones: Desde un punto de vista clínico y radiológico a los 6 meses después de la cirugía, el uso de PRF como el único material de injerto parece ser una modalidad eficaz de tratamiento regenerativo para los defectos intraóseos periodontales.³⁸

Choukroun y cols (2006) El plasma rico en Fibrina (PRF) pertenece a una nueva generación de concentrados de plaquetas, con el procesamiento simplificado y sin manipulación bioquímica de la sangre. En este artículo, la investigación se hace sobre la biología, previamente, evaluada de PRF con los primeros resultados clínicos establecidos, para determinar los posibles campos de aplicación para este biomaterial. El razonamiento se estructura alrededor de 4 eventos fundamentales de la cicatrización, a saber, la angiogénesis, control inmunológico, las células madre y la epitelización de la herida. Todas las aplicaciones clínicas conocidas de PRF destacan una cicatrización del tejido acelerado debido al desarrollo de la neovascularización eficaz, cierre acelerado de la herida con remodelación del tejido cicatricial rápido, y la ausencia casi total de eventos infecciosos. Por tanto, esta investigación inicial hace que sea posible planificar varias aplicaciones de PRF futuras, incluyendo la cirugía plástica y cirugías de remodelación ósea, a condición de que los efectos reales se evalúan tanto imparcial y rigurosamente³¹

Harish Saluja y cols. (2011) para evaluar la posible utilización y beneficios del plasma rico en fibrina (PRF) sobre el plasma rico en plaquetas (PRP) en la cicatrización de las heridas después de las cirugías orales y maxilofaciales, en este artículo se describe la evolución de este concentrado de plaquetas de segunda generación y sus múltiples usos en diversos procedimientos quirúrgicos, para lo cual se colocó PRF en cavidades post- cirugía mostrando una cicatrización más rápida, en la mitad del tiempo en comparación con la cicatrización fisiológica. Se concluye que el PRF podrá ser ampliamente utilizado por los cirujanos maxilo – faciales en un futuro cercano ya que la experiencia clínica confirma que el PRF se puede considerar un biomaterial, ya que cuenta con todos los parámetros necesarios permitiendo una cicatrización óptima

de las heridas. Y cuenta con una lista de aplicaciones intraorales y extraorales.²³

Gasling Volker y cols (2010) membranas basadas en PRF han sido usados para cubrir sitios que requieran aumento alveolar en varios estudios in vivo. Son pocos los estudios in vitro sobre PRF y ningún estudio que use células del periostio humano para ingeniería tisular han sido publicados. El objetivo es una comparación de PRF con la membrana de colágeno Bio-Gide comúnmente usada como andamio para ingeniería tisular de periostio. Material y métodos: células periósticas humanas fueron sembradas en pedazos de membranas de colágeno Bio-Gide y PRF en la densidad de 10⁴ células por pocillo. La vitalidad de células fue evaluada mediante diacetato fluoresceína (FDA) y yoduro de propidio (PI) tinción, la biocompatibilidad fue evaluada con el test de lactato dehidrogenasa (LDH) y el nivel de proliferación con los test de MTT, WST y BrdU y microscopia electrónica de barrido (SEM).

Resultados: Membranas de PRF mostraron biocompatibilidad ligeramente inferior con el test LDH. La actividad metabólica controlada por los test de MTT y WST fue mayor para PRF que para el colágeno (Bio-Gide). El nivel de proliferación fue controlado por el test BrdU (cuantitativo) y exámenes SEM (cualitativo) revelaron valores superiores para PRF. Conclusiones: PRF parece ser superior que el colágeno (Bio-Gide) como biomaterial para proliferación de células periósticas. Membranas de PRF son aptas para cultivo in vitro de células periósticas para ingeniería tisular.

39

Dohan Y cols (2010) El plasma rico en fibrina (PRF, la técnica de Choukroun) es un concentrado de plaquetas de segunda generación para uso quirúrgico. Este fácil protocolo permite la producción de leucocitos y la formación de coágulos de fibrina rico en plaquetas y las membranas a partir de muestras de sangre de 10 ml. El objetivo de este estudio es determinar la composición de las células y la organización tridimensional de este biomaterial autólogo y evaluar la influencia de diferentes tubos de recolección (tubos de vidrio seco o plástico recubierto de vidrio) y los

procedimientos de compresión (por la fuerza o blando) para la obtención final de membrana de PRF. Después de la centrifugación, los análisis de sangre se realizaron en los estratos residuales una vez recogida los coágulos de PRF. Los coágulos y membranas de PRF fueron procesados para su examen mediante microscopía óptica y microscopía electrónica de barrido. Resultados: No hubo ninguna diferencia significativa en la arquitectura de PRF entre los grupos utilizando los diferentes tubos de recolección y técnicas de compresión, incluso si estos dos parámetros pudieron haber influido en el contenido del factor de crecimiento y las propiedades de la matriz biológica.. Conclusiones: El protocolo de PRF concentra la mayor parte de las plaquetas y leucocitos de una recolección de sangre en un único biomaterial de fibrina autóloga. Este protocolo ofrece reproducir los resultados, siempre y cuando se respeten los principios fundamentales de producción.²⁴

Rossama J y cols (2012) En este ensayo clínico de intervención controlado, con diseño de boca dividida se compara la efectividad clínica de la fibrina autóloga rica en plaquetas con cirugía abierta a colgajo en la gestión de los defectos periodontales intraóseos. Métodos: Quince pacientes con defectos intraóseos contralaterales pareados fueron tratados con cirugía a colgajo abierto y fibrina rica en plaquetas (grupo experimental) o cirugía abierta a colgajo solo (grupo control) .Los cambios en la profundidad de sondaje, nivel de inserción clínica, y la profundidad del defecto radiográfico fueron evaluados. La percepción de los pacientes sobre el dolor y las molestias luego de los procedimientos y las respuestas de curación de los tejidos blandos primeros fueron evaluadas por escalas analógicas visuales, evaluados días después de los procedimientos quirúrgicos.

Reevaluación final fue hecho un año después de la cirugía. Resultados: las mediciones clínicas y radiográficas basales fueron comparables entre los grupos. Reevaluación a 1 año reveló que ambas modalidades de tratamiento dio lugar a una disminución significativa en la profundidad de sondaje, ganancia de inserción clínica y relleno óseo radiográfico de los defectos en comparación con el valor basal. Diferencias postoperatorias

observadas entre los dos grupos fueron $2.277 \pm 0.29\text{mm}$ ($P=0.001$) de profundidad de sondaje, $3.337 \pm 0.35\text{mm}$ ($P=0.001$) para nivel de inserción clínica y $1.297 \pm 0.32\text{mm}$ ($P=0.001$) para la reducción de la profundidad del defecto infraóseo radiográfico, todo en favor del grupo experimental. La preferencia del paciente fue mayor una respuesta profundamente curativo mejor para el grupo experimental según la evaluación de los núcleos análogos visuales. Conclusión: Con las limitaciones de este estudio se puede concluir que el uso de fibrina rico en plaquetas es más efectiva que la cirugía abierta a colgajo sola en el tratamiento de los defectos periodontales intraóseos.⁴⁰

Kobayashi y cols (2012) Después de la aplicación clínica, el espesor del plasma rico en fibrina (PRF) normalmente se comprime para que quepa en el sitio de la implantación. Sin embargo, se especula que la preservación de las plaquetas y el contenido de plasma depende de los métodos de la compresión utilizados. Para evaluar con precisión el resultado clínico de PRF, el protocolo de preparación debe ser estandarizado. Los coágulos de PRF recién preparados se comprimen en una membrana delgada por un dispositivo de compresión de PRF novel. La localización de las plaquetas se examinó por SEM y la inmunotinción.

Los niveles de factores de crecimiento se evaluaron mediante bioensayos y técnicas de matriz de citoquinas-anticuerpo. La actividad se examinó por el ensayo de membrana corioalantoidea de pollo y el ensayo cero utilizando cultivos HUVEC. Las plaquetas se concentran en la superficie de la región adyacente al trombo rojo y esta región se sometió a los experimentos. En comparación con la membrana PRF comprimido en seco gasa (G-PRF), la preservación del contenido de plasma, malla 3D-fibrina y plaquetas fue más intacto en la membrana de PRF preparado con un compresor (C-PRF). Entre los factores de crecimiento probados, C-PRF contenían isoformas de PDGF en los niveles superiores, y estimuló significativamente la proliferación celular y la neovascularización C-PRF puede ser útil para el injerto y reducir al mínimo la pérdida de factores bioactivos. Este protocolo de preparación C-PRF se propone como un protocolo estandarizado para la preparación de membrana PRF

3.2. BASES TEÓRICAS

3.2.1 PERIODONTITIS

Patogenia: El mecanismo patogénico de la enfermedad periodontal. Una vez presentes las bacterias, además de actuar con sus toxinas, producirán un daño directo sobre los tejidos, desencadenando una respuesta inflamatoria e inmune que en primera instancia limita su acción destructiva sobre los tejidos pero que en un segundo nivel termina provocando daño con la liberación de algunos mediadores como Il-1beta, Il-6, TNF-alfa y PGE2. Todo este proceso ocurre de forma lenta.

La actuación de las bacterias a nivel de los tejidos periodontales está en cierta medida condicionada por las características anatómicas del periodonto. Existe un contacto rápido y fácil entre las bacterias primariamente localizadas a nivel supragingival con el entorno subgingival.

Hay una barrera entre los dos medios siendo el epitelio de unión, una barrera que facilita el contacto de los tejidos con los productos liberados por ellas. La presencia de las bacterias en contacto con el epitelio de unión conlleva una respuesta por parte del hospedador, con la liberación de citoquinas proinflamatorias y mediadores químicos de la inflamación. La liberación de estos productos conduce a una inflamación local, calificada clínicamente como una gingivitis, con una alteración característica de los tejidos. Estos cambian de consistencia tornándose más permeables a la entrada de los productos bacteriológicos y de las propias bacterias. Con el establecimiento de la inflamación, los vasos sanguíneos aumentan de calibre con el objeto de permitir la llegada de las células defensivas. Las primeras células a llegar son los PMN, debido a su capacidad de movilidad. Son designados como la primera línea de defensa. Con el desarrollo de la inflamación otras células llegan al lugar, tales como los neutrófilos, macrófagos, monocitos y linfocitos. Estas células son atraídas por factores de quimiotaxis liberados por bacterias y por el hospedador. Los neutrófilos y los macrófagos tienen la capacidad de fagocitar los PMN destruidos y del área, disminuyendo la inflamación. Los macrófagos tienen también la capacidad de presentación de los antígenos. A nivel del tejido conectivo se

realiza la presentación de antígenos por parte de los macrófagos y también se presenta la acción de los linfocitos B y T. De esta manera desde un punto de vista esquemático podemos decir que mientras que los PMN están en contacto directo en el surco con las bacterias, los linfocitos se encuentran a nivel del tejido conectivo más alejado para a ejecutar su función. La localización de las distintas células está relacionada con su función en el proceso.

Los PMN llegan al surco en grandes cantidades con el objeto de fagocitar las bacterias y detener la invasión bacteriana. En esta acción son ayudados por el sistema del complemento y por opsoninas que no son más que anticuerpos.

Una vez pasada la primera línea de respuesta, se inicia la segunda, que está relacionada con una respuesta inmunitaria. Esta se inicia con la actuación de las células de Langherhans que tienen la función de recorrer partes de los antígenos bacterianos y llevarlos hasta la circulación linfoide donde los presentan a los linfocitos. Esta presentación de los antígenos permite que las células B que ya han tenido el contacto con los antígenos bacterianos vuelvan al lugar y se transformen en células plasmáticas.

Además de esto las células B producen anticuerpos (respuesta humoral) que en unión con los linfocitos T (respuesta celular), intentan destruir las bacterias.

Toda esta actividad defensiva lleva a la destrucción de los tejidos del hospedador. La actividad de los PMN y su acúmulo, condiciona la liberación de enzimas que destruyen los tejidos. Por otra parte, la respuesta inmunitaria, para actuar, necesita de espacio de tal forma que se realiza una destrucción de algunos componentes periodontales que provoquen un espacio que permita su acción.

Desde un punto de vista histológico y clínico esta pérdida de componentes conduce a la aparición de bolsas periodontales como consecuencia del desplazamiento hacia apical del epitelio de unión. Al mismo tiempo, el

tejido conectivo sufre también una destrucción, con pérdida de hueso de soporte.

Las bacterias continúan produciendo más productos de destrucción y el hospedador continua con el intento de controlar la agresión. La mayor o menor destrucción depende de la mayor o menor capacidad del hospedador en controlar la infección.

Todo este mecanismo patogénico de la periodontitis tiene, como hemos referido ya, varias particularidades. Incluso en el mismo individuo y entre diferentes individuos podemos encontrarnos con grados de destrucción distintos. Esta diferente expresión clínica de la periodontitis está en íntima concordancia con la respuesta del hospedador.⁴²

Desde un punto de vista patogénico del proceso de destrucción, sabemos hoy que las bacterias son la causa fundamental, pero que la severidad y extensión del proceso depende de otros factores de índole diferente. Offenbacher, en 1998 ⁴³, describió el modelo patogénico de periodontitis, incluyendo varios factores modificadores de la enfermedad que varían entre sujetos y en el mismo sujeto. Este modelo patogénico propuesto considera la existencia de un conjunto de factores que condicionan el desarrollo de la enfermedad.

Así, considera la existencia de factores de índole biológica y de comportamiento. En los factores biológicos hay que considerar las características sistémicas y el componente genético que puedan modificar el tipo de respuesta inmunológica de defensa. Los factores de índole comportamental corresponden a los hábitos de higiene oral, al consumo de tabaco y al estrés, que condicionan no sólo la extensión y severidad de la enfermedad, sino también la respuesta al tratamiento. En su modelo de patogénesis, considera la existencia de factores metabólicos y anatómicos que puedan explicar las diferentes tasas de destrucción en el mismo individuo, como ocurre con un mayor grado de pérdida dentaria por periodontitis a nivel de los primeros molares ⁴⁴

3.2.2 Manifestaciones clínicas y diagnósticas

La enfermedad periodontal es una enfermedad lenta, en la cual los síntomas suelen aparecer en una fase más tardía y cuando la lesión está avanzada. A medida que la bolsa se profundiza la biopelícula continúa su migración apical y madura en este nicho ecológico anaerobio. Los tejidos ofrecen una escasa resistencia al sondeo periodontal.

El infiltrado inflamatorio se extiende en dirección más apical en el tejido conjuntivo. La lesión avanzada tiene muchas características en común con la lesión establecida pero difiere principalmente en la pérdida de inserción y de hueso alveolar. El daño de las fibras colágenas es extenso. El epitelio de la bolsa migra en dirección apical respecto del límite amelocementario y hay manifestaciones generalizadas de inflamación y daño inmunopatológico de los tejidos. La lesión ya no se localiza en los tejidos gingivales, el infiltrado inflamatorio se extiende en dirección lateral y apical en el tejido conjuntivo del aparato de inserción. En general se acepta que las células plasmáticas son las que predominan en la lesión avanzada.

En síntesis, en la progresión de la salud a la gingivitis y luego a la periodontitis hay muchos factores desconocidos relacionados con los tiempos de evolución. Además hay mucha variabilidad entre sujetos y sitios respecto de los factores que exacerba el proceso y la susceptibilidad innata.¹

3.2.3 Tratamiento

El tratamiento de la enfermedad periodontal se basa en la eliminación o disminución de las bacterias presentes en la cavidad oral. Podemos dividir el tratamiento en distintas fases, todas ellas de gran importancia para el paciente:

1. Fase dirigida a la causa
2. Fase correctiva
3. Mantenimiento

1. Fase dirigida a la causa

Se trata de eliminar o reducir la presencia de las bacterias, interrumpiendo la progresión de la enfermedad lo que incluye la motivación de los pacientes, con información sobre la enfermedad que padece e instruyéndoles de las medidas de higiene oral.

Incluimos en esta fase también la eliminación de todos los factores posibles de acúmulo de placa a nivel de la cavidad oral (restauraciones desbordantes) que en algún momento puede, permitir la recolonización bacteriana. El raspado y alisado radicular no quirúrgico, es el medio de que disponemos para eliminar las bacterias presentes, eliminando la inflamación. Esta fase de tratamiento dirigido a la causa puede incluir antibióticos locales o sistémicos, pero siempre como recurso al tratamiento de raspado y alisado radicular y siempre tras examen microbiológico previo.

2. Fase correctiva

En esta fase incluimos los procedimientos terapéuticos que tratan de la restitución de los tejidos dañados. Eso se realiza mediante técnicas quirúrgicas, de regeneración periodontal y con el auxilio de diferentes materiales. En esta fase correctiva también debemos considerar la necesidad de rehabilitar al paciente desde un punto de vista general de salud bucal, mediante la utilización de prótesis fija, implantes dentales u otros

3. Fase de Mantenimiento

Es probablemente la fase más importante del tratamiento. No es una fase activa ya que se presupone que los pacientes ya están tratados, pero el éxito de esta fase implica el evitar la recidiva. Dependiendo de los factores descritos como de riesgo, los pacientes deben venir a las citas de mantenimiento en espacios de tiempo más largos o cortos.⁴²

3.2.4 Cirugía Periodontal

Un objetivo fundamental de la cirugía periodontal es proporcionar acceso para la instrumentación y la limpieza apropiadas de la superficie radicular, además, la mayor parte de los procedimientos quirúrgicos dan como resultado la eliminación o la reducción del componente blando de la bolsa periodontal. Por lo general la eliminación de las bolsas profundas se alcanza mediante gingivectomías o desplazamiento apical de los colgajos, a veces junto con remodelado óseo. Sin embargo, en los últimos años se han difundido el uso de procedimientos de regeneración destinados a restablecer el sostén periodontal perdido. ¹

3.2.5 Reparación de tejido conectivo gingival

Debido a su alta tasa de rotación, el tejido conectivo de las encías tiene muy buena cicatrización y capacidad regenerativa ⁴⁸. De hecho, puede ser uno de los mejores tejidos de curación en el cuerpo y en general muestra poca evidencia de cicatrización tras la cirugía. Aunque heridas quirúrgicas de la piel por lo general resultan en la formación de tejido cicatricial, similares heridas en los tejidos gingivales normalmente resultan en la rápida reconstitución de la arquitectura fibrosa de los tejidos y generalmente muy poco, si alguno, resulta en una cicatriz ^{48, 49}.

Aunque el tejido conjuntivo gingival tiene una rápida tasa de rotación, no es tan grande como la capacidad reparadora del ligamento periodontal y no es como la del tejido epitelial. Después de una lesión inicial, el tejido conjuntivo gingival comienza sus esfuerzos reparativos de una manera similar a la mayoría de otros tejidos que implica una fase de demolición seguido por síntesis de tejido de granulación, la organización, la contracción y la remodelación ⁴⁵. Estos procesos implican una intrincada interacción entre células inflamatorias, fibroblasto y la matriz recién sintetizado. El papel de las células inflamatorias en la cicatrización de heridas es secretar mediadores de polipéptidos que actúan como agentes para la captación de las células en el sitio de reparación y comienzan la estimulación de estas células para iniciar la síntesis de una nueva matriz. La angiogénesis es también una característica de la curación de las heridas gingivales, con las

células endoteliales microvasculares son responsables de esta actividad. Las células responsables para la producción de la nueva matriz de tejido de granulación son los miofibroblastos, que muy probablemente originados por la población de fibroblastos gingivales ⁵⁰.

Los primeros eventos de sanación en la interfaz dentogingival han sido estudiados en detalle en un modelo animal. En cuestión de horas, el sitio de la herida se estabiliza por la formación de un coágulo de fibrina que se adhiere a la superficie de la raíz, y hay un fuerte infiltrado de neutrófilos. En 3 días, el tejido de granulación se hace evidente en el sitio de la herida y, aunque puede haber fibroblastos identificados dentro de la herida, el sitio se encuentra en gran medida infiltrado por células inflamatorias. Durante esta fase el coágulo de fibrina se degrada lentamente. Por el día 7, el sitio es rico en tejido de granulación recién formado y las fibras de colágeno parecen alinearse en una matriz paralela a lo largo de la superficie de la raíz. La matriz sigue remodelándose, y por el día 14 las fibras de colágeno pueden mostrar algunos signos de apego a la superficie de la raíz, con formación de cemento posterior que no aparece hasta la tercera semana después de la herida.

Para que se dé completamente la inserción funcional de tejido conectivo a una superficie de la raíz a través de la reforma de las fibras de Sharpey, se requiere un mínimo de 3 semanas de cicatrización.

Siendo este el caso, no es de extrañar que esto rara vez se produce en un grado significativo porque la más rápida migración del epitelio gingival resulta en la cobertura epitelial del área dentogingival de la herida mucho antes de que el tejido conectivo tenga una oportunidad para realinearse con la superficie de la raíz

3.2.6 Cirugía Periodontal Regeneradora

El tratamiento periodontal regenerador comprende procedimientos especialmente destinados a restaurar la parte del aparato de sostén dentario perdido a causa de la periodontitis. La regeneración se define como la reproducción o reconstrucción de una parte perdida o lesionada de manera que haya una restauración completa de la arquitectura y la función de los tejidos perdidos o lesionados. Ello significa que la inserción del

diente se regenere sobre la superficie radicular y presente formación de cemento nuevo con fibras colágenas sobre la superficie radicular denudada mientras que la regeneración del aparato de sostén periodontal (periodonto) también incluye el crecimiento de nuevo hueso alveolar.

La regeneración exitosa se evidencia mediante sondaje periodontal, examen radiográfico, mediciones directas de nuevo hueso y examen histológico.¹

El resultado más positivo de los procedimientos de la regeneración periodontal en defectos infraóseos y furcaciones ha sido logrado con una combinación de injerto óseo y regeneración tisular guiada. Recientemente, los factores de crecimiento de polipéptidos que son mediadores biológicos que tienen la capacidad de regular la proliferación celular, quimiotaxis, y también la diferenciación han sido investigados. Como prueba preliminar para sus potenciales aplicaciones en la curación de heridas periodontales, muchos polipéptidos y factores de crecimiento se han identificado en los tejidos periodontales humanos mediante inmunohistoquímica e hibridación en situ.

El plasma rico en fibrina (PRF) descrito por Choukroun et. al. es un concentrado de plaquetas de segunda generación que permite obtener membranas de fibrina enriquecido con plaquetas y factores de crecimiento, sin ninguna modificación bioquímica artificial.

El coágulo de PRF forma una fuerte matriz de fibrina natural, que concentra casi todas las plaquetas y los factores de crecimiento.

3.2.7 ¿QUÉ ES FIBRINA?

La fibrina es la forma activada de una molécula plasmática llamado fibrinógeno. Esta molécula fibrilar soluble esta masivamente presente tanto en el plasma y en los gránulos alfa de las plaquetas y juega un papel determinante en la agregación plaquetaria durante la hemostasis. Se transforma en una especie de pegamento biológico capaz de consolidar la inicial agrupación de las plaquetas, lo que constituye un muro de protección a lo largo de infracciones vasculares durante la coagulación. De hecho, el fibrinógeno es el sustrato final de todas las reacciones de coagulación.

Siendo una proteína soluble, el fibrinógeno se transforma en una insoluble, la fibrina, por acción de la trombina, mientras que el gel de fibrina polimerizada constituye la primera matriz cicatricial de los sitios heridos.

Fibrina y aditivos quirúrgicos

A pesar de los avances logrados en las técnicas quirúrgicas antihemorrágicas, la búsqueda de agentes hemostáticos sigue siendo un problema persistente. Hay una amplia variedad de agentes hemostáticos, tales como esponjas de colágeno, celulosa Oxidada y adhesivos sintéticos de cianoacrilato.

Dentro de nuestro arsenal terapéutico, los adhesivos de fibrina están bien documentados; que corresponden a un mecanismo biológico natural (polimerización de la fibrina durante la hemostasia) potenciado de una manera artificial.

Sin embargo, durante un largo período de tiempo, los adhesivos de fibrina han sido criticados debido al hecho de que son productos derivados de la sangre ya que constituyen un pequeño riesgo de contaminación viral.

Más herramientas simplificadas inherentes a la producción de adhesivos de fibrina autólogas, recientemente se han desarrollado con la evolución en tecnologías similares.

El modo de funcionamiento de los adhesivos de fibrina reproduce las últimas etapas de las cascadas enzimáticas de la coagulación durante el cual el fibrinógeno se convierte en fibrina en la presencia de trombina, factor XIII, fibronectina y iones de calcio.

Usos de fibrina: Aplicaciones clínicas

A pesar de las considerables diferencias existentes entre los protocolos descritos en la literatura, la mayoría de estudios demuestran la eficacia de los adhesivos de fibrina en el control lento y difuso del sangrado, así como los exudados linfáticos, colecciones serosas, y toda hemorragia difusa del parénquima. Sin embargo, estos adhesivos no garantizan la hemostasia de

hemorragias vasculares graves y nunca deben ser utilizados en sustitución de técnicas quirúrgicas generalmente aceptados.

Los adhesivos de fibrina se utilizan a menudo en cirugía vascular y cardiorácica. Estos adhesivos se utilizan con éxito para el sellado de sangrado microvascular difusa a través de la aplicación por pulverización.

Los adhesivos de fibrina son, sobre todo, bien conocidos por su uso en utilizar en el sellado de las fronteras de la herida y la facilitación de aplicación cutánea en cirugía general y plástica.

Por lo tanto, los cirujanos utilizan las propiedades mecánicas del adhesivo, así como las propiedades biológicas de fibrina para promover la cicatrización.

Estos adhesivos son también particularmente bien descritos en cirugía oral y maxilofacial.

Además de su capacidad para acelerar la curación, el sellado con fibrina adhesivo está convencionalmente conocido para reducir el hematoma postoperatorio.

3.2.8. EL PLASMA RICO EN FIBRINA

El Plasma Rico en Fibrina puede ser considerado como un biomaterial de curación autólogo, que incorpora en una matriz de fibrina autóloga la mayoría de los leucocitos, plaquetas y factores de crecimiento cosechadas a partir de una simple muestra de sangre

El plasma rico en fibrina pertenece a una nueva generación de concentrados de plaquetas orientados a la preparación simplificada, sin la manipulación bioquímica de sangre.

Actualmente, la lenta polimerización durante la preparación del Plasma rico en fibrina parece generar una red de fibrina muy similar a la natural. Tal red conduce a una migración y proliferación celular más eficiente y por lo tanto a la cicatrización.

El Plasma rico en Fibrina se desarrolló por primera vez en Francia por Choukroun y otros colaboradores para su uso específico en cirugía oral y maxilofacial.

Según Choukroun, es la combinación de plaquetas, leucocitos en una matriz de un gel que nos sirve para iniciar y desarrollar el proceso de cicatrización. Si a esto le están buscando agregar factores de crecimiento ya es una generación siguiente.³¹

Antes del Plasma Rico en Fibrina se hablaba del Plasma Rico en Plaquetas como se definiría un plasma rico en plaquetas es simplemente un plasma sanguíneo que contenga mayor cantidad de plaquetas que las que naturalmente contiene. Pero se vio que para iniciar este coágulo sanguíneo no solo se necesita de plaquetas sino además de fibrina y empezó a investigarse y se obtuvo lo que hoy se conoce como una segunda generación en estos productos y ahora no se le va a dar tanta importancia a las plaquetas sino a la fibrina. La fibrina rápidamente se va a juntar con la fibronectina de los fibroblastos en la segunda etapa, en la que han llegado los fibroblastos con colágeno y pueden iniciar la segunda fase de modo mucho más estable.

La ventaja con respecto al Plasma Rico en Plaquetas es que no se van a utilizar ningún aditamento sino son los mismos productos naturales del proceso de coagulación. Cuando uno hablaba de Plasma Rico en Plaquetas necesitaba de un anticoagulante y el tubo de obtención de sangre tenía que tener algún anticoagulante.

Con el Plasma Rico en Fibrina no se necesita ningún anticoagulante. Se forma una fibrina rica en plaquetas y leucocitos que nos pueda ayudar en este proceso inicial de cicatrización.

El Plasma rico en Fibrina (PRF), como material de relleno en los zócalos de avulsión, actuará como un coágulo de sangre estable para la neovascularización y una reconstrucción de tejidos acelerada, sobre todo en los sitios infectados o en pacientes con condiciones médicas que pueden retrasar la cicatrización (ejm. diabetes , inmunosupresión). El

Plasma Rico en Fibrina estimula tanto la coagulación (con trombospondina-1) y cierre de la herida, lo que es un adyuvante útil en pacientes bajo terapias anticoagulantes.

PLASMA RICO EN FIBRINA: una membrana bioactiva autóloga

Recientemente, una clasificación mundial de concentrados de plaquetas se publicaron, y estos productos ahora se clasifican en 4 familias, relacionados con sus leucocitos y sus contenidos de fibrina. El Plasma Rico en Fibrina de Choukroun es actualmente el único producto de la clase L-PRF (leucocitos y plaquetas ricas en fibrina), tanto con alto contenido de leucocitos y fuerte arquitectura de fibrina.

Además, las membranas PRF liberan grandes cantidades de factores de crecimiento tales como TGFB 1 , PDGF - AB , VEGF y glicoproteínas de la matriz (tales como trombospondina - 1) durante 7 días en matriz de fibrina in vitro.

Los factores intrínsecos y su contenido de leucocitos son los ingredientes claves para una mejor cicatrización de los tejidos superficiales y hueso, en particular a través de la estimulación de neoangiogenesis. Esto recientemente se demostró in vitro, que el Plasma Rico en Fibrina aumenta la proliferación de muchos tipos de células diferentes, tales como fibroblastos, osteoblastos, adipocitos, y queratinocitos. El Plasma Rico en Fibrina también estimula la diferenciación osteoblástica. Además debido a la influencia de los leucocitos se da la angiogénesis ya que producen grandes cantidades de VEGF implicados en este proceso. La matriz de fibrina del Plasma Rico en Fibrina, como un biomaterial de llenado, ha producido resultados clínicos consistentemente favorables.

El Plasma Rico en Fibrina como un coágulo de sangre optimizado, también ha demostrado ser un material osteoconductor muy eficiente en elevaciones de seno

El protocolo de Plasma Rico en Fibrina es, finalmente, una forma de transformar un coágulo de sangre natural en una membrana bioactiva clínicamente utilizable. Los efectos sinérgicos de la matriz de fibrina y su

contenido de factores de crecimiento conducen a una curación natural y mejorada de los tejidos blandos y duros. Las citoquinas de plaquetas y leucocitos son liberadas gradualmente durante la resorción fisiológica de la matriz de fibrina y las glicoproteínas de la matriz permiten la migración celular y la proliferación rápida.

Esta liberación gradual de citoquinas parece jugar un papel regulador en los fenómenos inflamatorios en los tejidos heridos. Sin embargo, la función mecánica del Plasma Rico en Fibrina también debe ser considerada ya que permiten la protección temprana de la herida y la ayuda en el cierre primario de los tejidos blandos. Esta técnica, que imita el proceso de coagulación natural, produce una membrana bioactiva barata y simple. Muchos investigadores han tratado de desarrollar este tipo de membranas de forma artificial mediante la incorporación de los factores de crecimiento en las membranas de colágeno, por ejemplo. Esta técnica simple de Plasma Rico en Fibrina produce el producto bioactivo más natural disponible en la actualidad.

3.2.9. METODO DE OBTENCION DEL PLASMA RICO EN FIBRINA

En la actualidad, el protocolo de obtención del Plasma Rico en Fibrina es a la vez la forma más simple y barata de producir un concentrado de plaquetas. La muestra de sangre se extrae del paciente al mismo tiempo del procedimiento quirúrgico y se trata con una sola centrifugación, con un kit de centrifugación y recogida específica sin manipulación de sangre: sin anticoagulante durante la recogida de la sangre y sin trombina bovina o cloruro de calcio para la polimerización de fibrina.

Al final del proceso de centrifugación, tres fracciones distintas se producen 1) en la parte inferior del tubo, las células rojas quedan concentrados (y fácilmente son descartadas) 2) la capa superficial es un suero líquido llamado plasma pobre en plaquetas ; 3) la fracción intermedia es un coágulo denso de plasma rico en fibrina (PRF), que luego se puede utilizar clínicamente en forma de una membrana .

Esta técnica no requiere ni anticoagulante ni trombina bovina (ni ningún otro agente gelificante).

No es nada más que centrifugar la sangre sin ninguna adición, lo que hace posible evitar todas las restricciones de la ley francesa relacionada con la reimplantación de productos derivados de la sangre.

Esta tecnología requiere una centrífuga PC-02 y un kit de recolección de Proceso (Niza, Francia). El protocolo de Plasma Rico en Fibrina es muy simple: una muestra de sangre es tomada sin anticoagulante en tubos de 10 ml, que son inmediatamente centrifugadas a 3000 rpm (aproximadamente 400g de acuerdo con nuestros cálculos) durante 10 minutos.

La ausencia de anticoagulante implica la activación en unos pocos minutos de la mayoría de las plaquetas de la muestra de sangre al contacto con las paredes del tubo y la liberación de la cascada de coagulación. El fibrinógeno se concentra inicialmente en la parte alta del tubo, antes que la trombina circulante lo transforme en fibrina. Un coágulo de fibrina se obtiene entonces en la mitad del tubo, justo entre los glóbulos rojos en la parte inferior y el plasma acelular en la parte superior. Las plaquetas son teóricamente atrapadas masivamente en las mallas de fibrina.

Polimerizaciones diferentes, biología diferentes

Una de las principales diferencias entre los adhesivos de fibrina C-PRP y Plasma Rico en Fibrina es atribuible al modo de gelificación.

Los adhesivos de fibrina y c-PRP utilizan trombina bovina y calcio asociado a cloruro a fin de comenzar la última etapa de la coagulación y la polimerización de la fibrina.

La velocidad de esta reacción es dictada por el uso de estos aditivos quirúrgicos, y su función hemostática implica un entorno cuasi-inmediata y por lo tanto significativas cantidades de trombina. Este modo de polimerización influirá considerablemente en las propiedades mecánicas y biológicas de la matriz definitiva.

El Plasma Rico en Fibrina tiene la característica de polimerización de forma natural y lentamente durante la centrifugación. Y las concentraciones de trombina que actúan sobre el fibrinógeno autólogo recogido son casi fisiológicas porque no hay trombina bovina.

El éxito de esta técnica depende enteramente de la velocidad de recogida y traslado a la centrifugadora de la sangre.

De hecho, sin anticoagulante, las muestras de sangre comienzan a coagular casi inmediatamente tras el contacto con el vidrio del tubo, y se necesita un mínimo de unos pocos minutos de centrifugación para concentrar el fibrinógeno en el medio y la parte superior del tubo. La manipulación rápida es la única manera de obtener un coágulo de Plasma rico en Fibrina clínicamente utilizable. Si la duración necesaria para recoger la sangre y empezar la centrifugación es demasiado larga, el fracaso se producirá: La fibrina se polimerizara de una manera difusa en el tubo y sólo un pequeño coagulo de sangre sin consistencia se obtendrá.

En conclusión, el protocolo de Plasma Rico en Fibrina hace posible recoger un coágulo de fibrina cargada con suero y plaquetas.

A través de la expulsión de los fluidos atrapados en la matriz de fibrina, los profesionales obtienen membranas de fibrina autologas muy resistentes.

El protocolo requiere una herramienta especial (box PRF, Proceso, Niza, Francia) para preparar membranas estandarizados y cosechar PRF exudado, en un ambiente estéril, así como también puede ser usado clínicamente como coagulo de Plasma rico en Fibrina.

Tanto el exudado de Plasma Rico en Fibrina y el plasma pobre en plaquetas contienen cantidades significativas de factores de crecimiento (factores de crecimiento transformante beta TGF - β 1, factores de crecimiento derivado de plaquetas PDGF - AB, factores de crecimiento endotelial vascular VEGF, etc.) y las glicoproteínas de la matriz, particularmente fibronectina y vitronectina . La fibronectina y vitronectina son dos proteínas clave para el contacto célula-matriz; Por lo tanto, el uso

de este exudado para la impregnación del biomaterial puede ser beneficioso.

Con la caja de PRF, se obtienen membranas de Plasma Rico en fibrina con tamaño y espesor constante. Esta herramienta es esencial para garantizar resultados objetivos y reproducibles.

La membrana de fibrina del Plasma rico en Fibrina es más elástica y consistente que el grueso de fibrina a veces obtenida con algunos protocolos del Plasma Rico en Plaquetas. El Plasma Rico en Fibrina es un verdadero biomaterial basado en fibrina que se puede emplear en muchas situaciones clínicas. Por ejemplo, su elasticidad le permite funcionar como una membrana suturable. Este biomaterial es a la vez muy fácil y barato de producir, por lo tanto, su uso sistemático durante la cirugía oral y maxilofacial debe considerarse una opción clínica relevante. Por otra parte, es totalmente autólogo, por lo que no hay limitación o toxicidad ni preocupaciones éticas relacionadas con este recurso natural de coágulo sanguíneo optimizado.

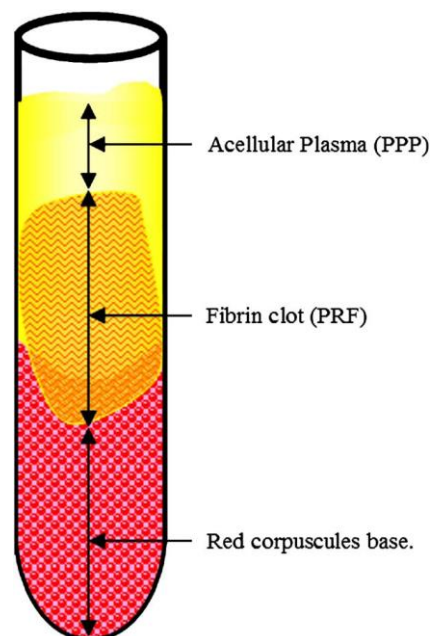


Fig 1.

Centrifugación de la sangre inmediatamente después de su recolección que permite la composición de un coagulo de fibrina estructurada y resistente en el centro del tubo, justo entre los glóbulos rojos en el fondo y plasma acelular

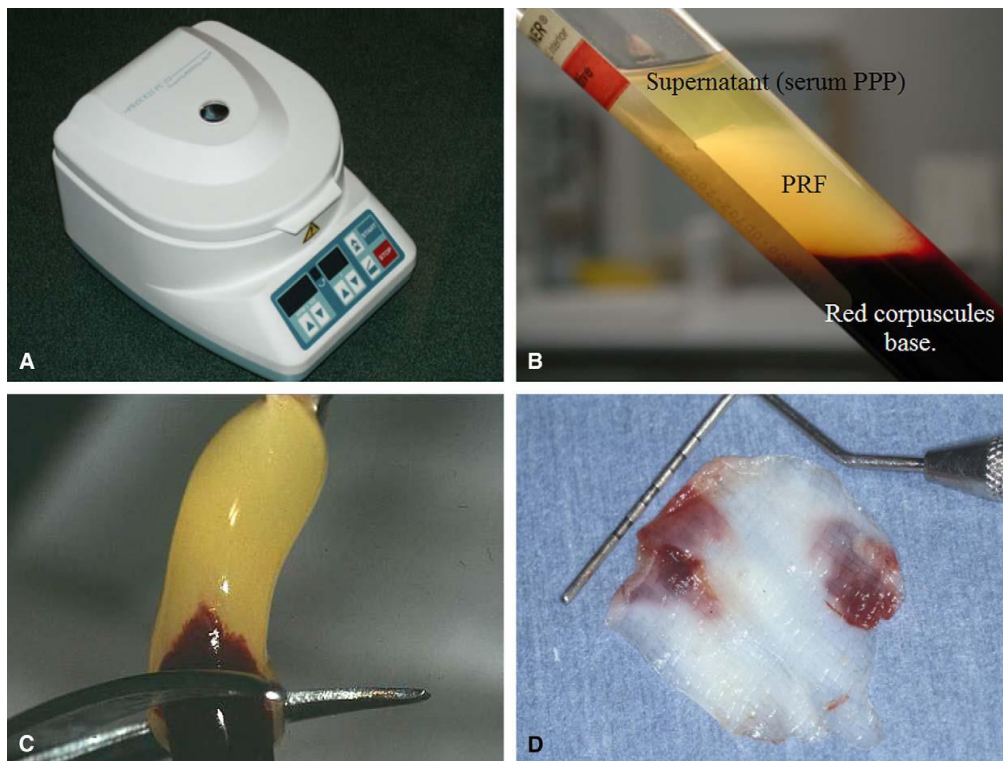


Fig.2Procesado de la sangre con una centrífuga PC-O2 para PRF (A; Proceso, Niza, Francia) permite la composición de un coagulo de fibrina estructurado en el centro del tubo, justo entre los glóbulos rojos en la parte inferior y entre el plasma acelular en la parte superior (B). Después de la recolección del propio PRF (C), las membranas de fibrina autóloga resistentes se obtienen fácilmente por la expulsión del suero del coágulo (D).

3.3 DEFINICIÓN DE TÉRMINOS

Plasma rico en plaquetas (PRP): El plasma rico en plaquetas (PRP) es el contenido en plaquetas en forma de sobrenadante tras la centrifugación de sangre anticoagulada.

Plasma rico en fibrina (PRF); El Plasma Rico en Fibrina puede ser considerado como un biomaterial de curación autólogo, que incorpora en una matriz de fibrina autóloga la mayoría de los leucocitos, plaquetas y factores de crecimiento cosechadas a partir de una simple muestra de

sangre. Con el Plasma Rico en Fibrina no se necesita ningún anticoagulante. Se forma una fibrina rica en plaquetas y leucocitos que nos pueda ayudar en este proceso inicial de cicatrización.

3.4 HIPÓTESIS

3.4.1 HIPÓTESIS GENERAL

La utilización del plasma rico en fibrina como terapia conjunta a la fase quirúrgica en el tratamiento de la periodontitis crónica producirá efectos clínicos positivos.

3.4.2 HIPÓTESIS ESPECÍFICAS

- La ganancia del nivel de adherencia clínica en las piezas diagnosticadas con periodontitis crónica y tratadas con PRF conjuntamente la fase quirúrgica sería mayor que en las no tratadas con PRF.
- La disminución de la profundidad de sondaje en las piezas diagnosticadas con periodontitis crónica tratadas con PRF conjuntamente a la fase quirúrgica sería mayor que en las no tratadas con PRF.
- El grado de inflamación en piezas diagnosticadas con periodontitis crónica tratadas con PRF conjuntamente a la fase quirúrgica sería menor que en las no tratadas con PRF.
- La presencia de sangrado gingival en piezas diagnosticadas con periodontitis crónica tratadas con PRF conjuntamente a la fase quirúrgica sería menor que en las no tratadas con PRF

3.5 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

3.5.1 VARIABLE INDEPENDIENTE:

Uso del plasma rico en fibrina (PRF)

3.5.2 VARIABLE DEPENDIENTE:

Efecto clínico del PRF en el tratamiento de la periodontitis crónica

3.6 CUADRO DE OPERACIONALIZACION DE VARIAB

VARIABLE	CONCEPTUALIZACION	DIMENSION	INDICADOR	ESCALA	CATEGORIA
Variable Independiente: Uso del PRF	incluye una alta concentración de plaquetas que liberan factores de crecimiento importantes para el crecimiento, regulación y desarrollo de una variedad de tejidos.			Nominal	Uso del PRF como terapia conjunta a la fase II(grupo experimental) No uso de PRF asociado a la fase II (grupo control)
Variable Dependiente: Efecto clínico del PRF en el tratamiento de la periodontitis crónica	Capacidad del PRF como terapia conjunta a la fase quirúrgica de permitir la regeneración de tejidos blandos periodontales (epitelio de unión y tejido conectivo proveniente del ligamento periodontal)	Reacción inflamatoria	Índice Gingival según Loe y Silness	Ordinal	0:Ausencia de inflamación 1:Inflamacion leve(leve cambio de color y textura) 2:Inflamacion moderada(brillo moderado,enrojecimiento,edema e hipertrofia, sangre al sondaje) 3:Inflamacion severa (tendencia al sangrado espontaneo, ulceración)
		Sangrado gingival	Presencia de sangrado	Nominal	1:Si 2:No
		tamaño de bolsa periodontal	Profundidad de sondaje	Razón	En mm
		Perdida de inserción	Nivel de adherencia clínica	Razón	En mm

IV METODOLOGIA

4.1 TIPO DE INVESTIGACIÓN

EXPERIMENTAL: Se evaluara el efecto del PRF como terapia conjunta a la fase quirúrgica en el proceso de regeneración de tejidos blandos en dientes de pacientes con periodontitis crónica generalizada.

PROSPECTIVO: Los resultados del efecto del PRF como terapia conjunta a la fase quirúrgica en el proceso de regeneración de tejidos blandos en dientes de pacientes con periodontitis crónica generalizada se registraran a medida que se realiza los controles a los 7 y 30 días post-cirugía.

4.2 POBLACIÓN Y MUESTRA

4.2.1 POBLACIÓN

Pacientes diagnosticados con periodontitis crónica generalizada, de ambos sexos, sin enfermedades sistémicas, no embarazadas que presenten bolsas periodontales de 4-7mm de profundidad de sondaje ubicadas en 2 sextantes diferentes, que acudan al servicio de periodoncia del Hospital Nacional Hipólito Unanue, durante el II trimestre del 2014, que requieran la FASE QUIRURGICA (raspaje y alisado radicular con necesidad de colgajo) de la terapia periodontal, previamente tratados con la FASE I (raspaje y alisado radicular).

Como criterios de inclusión se define: Pacientes ASA I y ASA II diagnosticados con Periodontitis crónica generalizada de ambos sexos que presenten piezas dentales con bolsas periodontales de 4 a 7mm de profundidad de sondaje ubicadas en 2 sextantes diferentes, que en su plan de tratamiento requieran la FASE QUIRURGICA del tratamiento periodontal.

Como criterios de exclusión se define: pacientes con alguna enfermedad sistémica como diabetes, hipertensión arterial, alguna discrasia sanguínea o trastorno de la coagulación. Pacientes embarazadas o que se encuentren bajo algún tratamiento farmacológico.

4.2.2 MUESTRA

p: probabilidad de que ocurra el evento

q: probabilidad de que no ocurra

n=?

$$n = \frac{Z^2 p \cdot q \cdot N}{Ne^2 + Z^2 p \cdot q}$$

N=22 pacientes son los que en promedio asisten al servicio de periodoncia en un periodo de tres meses y que son diagnosticados con periodontitis crónica generalizada

p=0.5

q=0.5

e=5%=0.05

z=1.96 (tabla de distribución normal para el 95% de confiabilidad y 5% de error)

Para esta estimación supondremos que contamos con un 95% de confiabilidad y por tanto un porcentaje de error del 5%

Entonces reemplazando valores tenemos:

$$n = \frac{(1.96)^2(0.5)(0.5)(22)}{(22)(0.05)^2 + (1.96)^2(0.5)(0.5)}$$

n=20.80= 21 pacientes

La muestra será de 21 pacientes.

4.3 PROCEDIMIENTOS Y TÉCNICA

A. ETAPA PRELIMINAR

Se coordinó los permisos con los departamentos correspondientes del Hospital Nacional Hipólito Unanue para llevar a cabo la ejecución de la parte experimental del presente trabajo de investigación.

Se recolectó la muestra que consistió en 21 pacientes ASA I y ASA II que fueron diagnosticados con periodontitis crónica generalizada, luego de haberles realizado una historia clínica y un examen clínico registrado en una ficha de periodontograma (Anexo I) y Anexo II que fueron realizados por el mismo especialista en el servicio de periodoncia del Hospital Nacional Hipólito Unanue y para cuyo tratamiento requerían la FASE QUIRURGICA de la terapia periodontal (raspaje y alisado radicular con necesidad de colgajo). Previamente a esta cirugía estos pacientes debieron ser tratados con la FASE I de la terapia periodontal que consiste en la enseñanza de una buena técnica de cepillado, profilaxis y raspaje y alisado radicular supragingival.

Como criterios de inclusión se definió: pacientes adultos con piezas dentales que presentaban bolsas periodontales de 4-7mm de profundidad de sondaje, ubicadas en sextantes diferentes pero análogos, que en su plan de tratamiento requerían la FASE QUIRURGICA, entendiéndose por sextantes análogos a aquellos que están formados por las mismas piezas dentales pero ubicadas en lados opuestos por ejemplo el sextante I formado por premolares y molares del lado derecho es análogo al sextante III por estar formado también por las mismas piezas dentales pero del lado contrario.

Se requirió que las bolsas periodontales se encuentren en sextantes diferentes pero análogos porque al tratarse de un trabajo de investigación experimental a boca partida que requiere de un grupo control y un grupo experimental, en un sextante se procedió a realizar solo Raspado y alisado radicular con necesidad de colgajo (grupo control) y en el otro sextante del mismo paciente, análogo al primero , se realizó Raspado y alisado

radicular con necesidad de colgajo y se colocó el plasma rico en fibrina antes de suturar ya sea en forma de coagulo para los defectos periodontales verticales o en forma de membrana para defectos horizontales (grupo experimental) , por lo que el mismo paciente perteneció al grupo control y al grupo experimental, esto porque no se deseó que el proceso de cicatrización actúe como un sesgo en la investigación; ya que este puede variar de acuerdo a cada paciente. Los pacientes que accedieron participar en la investigación firmaron un **CONSENTIMIENTO INFORMADO** en el que se les informo en que consistía el tratamiento al que se someterían y cuáles son los beneficios y riesgos al someterse a este procedimiento.

El plasma rico en fibrina (PRF) se obtuvo de la siguiente manera: se extrajo 10cc de sangre de una vena del antebrazo del paciente con una jeringa descartable de 10cc y aguja N°21 y luego fueron distribuidos en 2 tubos estériles para toma de muestra de sangre de 6ml, los cuales fueron centrifugados a 3000rpm durante 10 minutos colocándose la misma cantidad de sangre en cada tubo (5ml) y siempre uno frente a otro para equilibrar el peso y que las fuerzas centrifugas sean iguales en una centrifuga GREETMED de 06 tubos modelo 119-100T. Terminada la centrifugación se obtuvo tres áreas distintas: 1) la parte inferior del tubo que contiene concentradas las células rojas, 2) la fracción intermedia que contiene un coagulo denso de plasma rico en fibrina (PRF), que luego se puede manipular adecuándolo a la forma del defecto periodontal y 3) la capa superficial la cual contiene la un suero liquido llamado plasma pobre en plaquetas. Este procedimiento se realizó minutos antes de finalizar la cirugía periodontal.

Se procedió a realizar el Raspado y alisado radicular con necesidad de colgajo con colocación del plasma rico en fibrina en el sextante perteneciente al grupo experimental. El procedimiento consistió en colocar anestesia infiltrativa con 02 cartuchos de lidocaína con epinefrina (1:80 000), realizar una incisión sulcular, levantar un colgajo a espesor completo en las zonas donde existian las bolsas periodontales y al exponer las raíces dentales realizar el raspado y alisado radicular, luego de esto se procedio a

colocar el Plasma Rico en Fibrina (PRF) en forma de coagulo o membrana dependiendo del tipo de defecto. Este PRF en forma de coagulo que corresponde a la parte intermedia del tubo de la muestra de sangre luego de haber sido centrifugado se obtuvo luego de eliminar el sobrenadante del tubo con cuidado y luego de extraer el coagulo del PRF, el cual sale unido al coagulo de las células rojas y por fricción se logran separar. Al tener un aspecto gelatinoso se manipulara mediante pinzas y con una tijera se recortara en pequeños fragmentos adaptándolo al defecto periodontal vertical y si el defecto era horizontal a este coagulo de PRF se deshidrataba colocándole una gasa esteril. El PRF se estabilizo mediante la sutura con puntos simples con hilo de sutura Vycril 4/0.

Posteriormente se procedió a realizar el Raspado y alisado radicular con necesidad de colgajo en el sextante perteneciente al grupo control). Se empezó colocando 02 cartuchos de anestesia local de lidocaína con epinefrina 1: 80 000 a nivel de donde se localizaban las bolsas periodontales, se realizó una incisión a nivel sulcular de las piezas comprometidas por la enfermedad periodontal, se levanto el colgajo a espesor completo exponiendo las raíces dentales para realizar el raspado y alisado radicular se suturo con hilo de sutura vycil 4/0.

Este procedimiento fue realizado por la misma especialista de periodoncia.

Tratamiento Post- Quirúrgico

El protocolo postquirúrgico será solo con antiinflamatorios; Diclofenaco 50mg C/8h por 3dias.

4.4 RECOLECCION DE DATOS

Se realizó la recolección de datos durante la evaluación clínica en una ficha para grado de inflamación (Anexo N°2) antes de la cirugía y a los 7 días post- cirugía. La presencia de sangrado también se recolecto en la misma ficha para grado de inflamación (Anexo N° 2) pero solo a los 7 días post- cirugía.

La recolección de datos para profundidad de sondaje (PS) y nivel de adherencia clínica (NAC) se realizó en una ficha de periodontograma (Anexo 1) y se realizó uno antes de la cirugía y el otro a los 30 días post cirugía.

4.5 PROCESAMIENTO DE DATOS

Los datos que fueron obtenidos a través de las fichas de registros de información fueron codificados para un mejor procesamiento de los datos. Se utilizó el programa SPSS Statistics version 21 para su estudio estadístico.

4.6 ANÁLISIS DE RESULTADOS

Luego de ingresar los datos codificados en el programa SPSS versión 21 se realizaron los análisis estadísticos, correspondientes de las variables requeridos para responder a los objetivos planteados en el estudio.

El análisis univariado de las características clínicas en los grupos control y experimental en los dos momentos de evaluación se realizó por medio de tablas de distribución de frecuencias y gráficos de barras para las variables cualitativas (grado de inflamación y sangrado gingival) y por medio de los valores mínimo, máximo, media y desviación estándar para las variables cuantitativas (profundidad al sondaje y nivel de adherencia clínica).

Para el análisis bivariado, cuando se comparó el grado de inflamación en los dos momentos de evaluación para el grupo control y experimental se utilizó la prueba exacta de Fisher presentándose también un gráfico de barras agrupado.

Cuando se comparó la diferencia de la profundidad al sondaje y nivel de adherencia clínica entre los dos grupos se utilizaron las pruebas U de Mann-Whitney y t de Student para muestras independientes, respectivamente. Para ello se tuvo que determinar primero la distribución normal de las variables de diferencia por medio de la prueba de Shapiro-Wilk y la homocedasticidad de las diferencias de la adherencia clínica por medio de la prueba de Levene. La comparación de las variables cuantitativas antes y después de la intervención dentro de cada grupo se

realizó por medio de las pruebas de Wilcoxon y t de Student para muestras relacionadas.

Todas las pruebas fueron trabajadas a un nivel de significancia de 5%.

V ASPECTOS ADMINISTRATIVOS

5.1 RECURSOS

a. Para la obtención del PRF

- 1 centrifuga GREETMED de 06 tubos modelo GT 119-100T
- 42 tubos de muestra de sangre
- 40 jeringas de 20cc
- Algodón
- 1 caja de guantes de látex para examen para toma de muestra

b. Para la cirugía

- 120 cartuchos de anestesia de lidocaína al 2% 1:80 000
- 42 hojas de bisturí N° 15
- 40 hilos de sutura Vycril 3/0 MR 20

c. Instrumental

- 40 pares de guantes quirúrgicos N°7
- 40 mascarillas descartables
- 20 campos operatorios quirúrgicos
- Gasa estéril
- 30 Espejos bucales planos N° 5
- 05 Raspadores Hiu Fried
- 05 Curetas Greys
- 03 Sonda periodontal
- 05 Mango de bisturí N° 4
- 05 Legras para cirugía periodontal
- 10 pinzas para algodón
- 05 pinzas Adson
- 05 portaguñas

- 05 tijeras
- 05 litros de solución salina
- 05 riñoneras

d. Vestimenta

- 03 trajes quirúrgicos verdes completos
- 03 mandiles blancos

e. Fotografía

- 01 cámara fotográfica Sony Cyber Shoot 8x

f. Otros

- 20 fichas de Periodontograma
- Lapiceros
- 1 Laptop Pentium Dual Core, con el sistema operativo Windows Vista con el programa SPSS versión 11.5.

g. Infraestructura

- Se realizara en un ambiente en el Servicio de Periodoncia del Hospital Nacional Hipólito Unanue.

5.2 FINANCIAMIENTO

Financiado por la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

VI. RESULTADOS

El grupo de estudio consistió de 21 pacientes con una edad media de 40.5 ± 17.8 años (rango 22-69 años). Fueron 11 hombres y 10 mujeres pacientes que participaron en el grupo de estudio (Cuadro N°1). La media del valor de índice de placa inicial fue de 1,37 y luego de la fase I de periodoncia se llegó a reducir a 1,24. Este valor se trató de mantener a través de la fase de mantenimiento. Los 21 pacientes completaron el estudio. Ningún caso de dehiscencia de colgajo o infección fue detectado, obteniéndose lo siguiente:

El grupo experimental presentó menor sangrado gingival con respecto al grupo control a los 7 días post-cirugía (Cuadro N°2)

El grupo control y el grupo experimental presentaron una reducción del grado de inflamación a los 7 días post-cirugía con respecto a sus valores iniciales. (Cuadro N°3)

Se comparó el grado de inflamación entre el grupo control y experimental, agrupándose esta variable en presencia y ausencia de inflamación hallándose que ambos grupos presentaron inflamación inicial.

A los 7 días post-cirugía se observó que el 100% de las 21 muestras del grupo control presentaron inflamación mientras que el 33.3% de las 21 muestras del grupo experimental no presentó inflamación y el 66.7% presentó inflamación (Cuadro N° 4).

Ambos el grupo control y experimental presentaron una ganancia significativa en el nivel de adherencia clínica y una reducción de profundidad de sondaje a los 30 días post-cirugía. (Cuadro N°5)

Las diferencias post- operatorias en la profundidad de sondaje entre los dos grupos se encontró que eran 0.90 ± 0.93 en apoyo de los sitios experimentales (Cuadro N°6)

Los sitios experimentales presentaron una mayor ganancia de nivel de adherencia clínica con una diferencia media significativa de 1.01 ± 0.96 sobre el grupo control. (Cuadro N° 7)

CUADRO N° 1: Distribución de la población según sexo

Cuadro N°1

Muestra de estudio

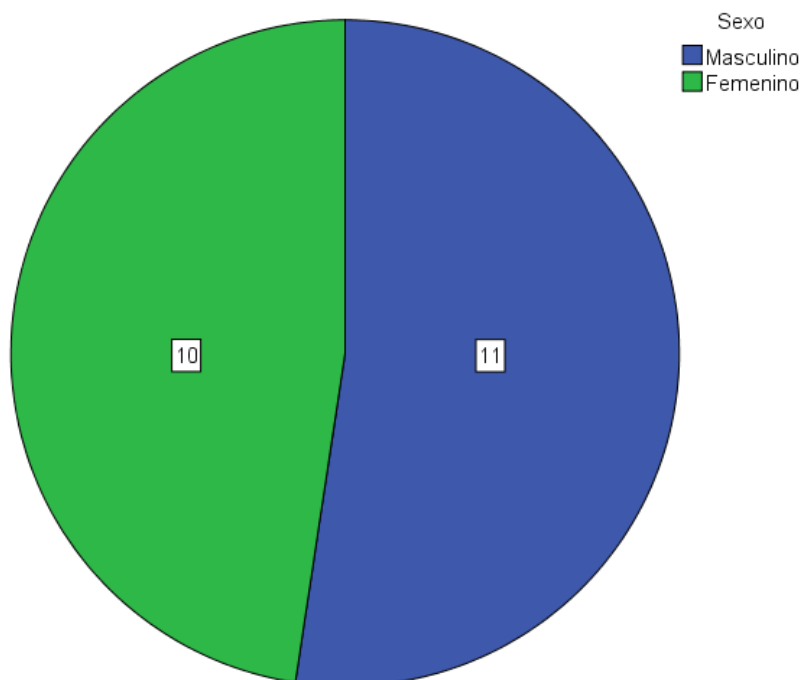
Variables	n	%
Sexo		
Masculino	11	52.4
Femenino	10	47.6
Edad	21	100.0
Media + DE*		40.5±17.8

*DE = Desviación estándar

Edad: mínima (22), máxima (69)

En el grupo de estudio participaron 11 hombres representados por el 52.4% y 10 mujeres representadas por el 47.6%. La edad media fue de 40.5±17.8 año

GRAFICO N° 1: Distribución de la población según sexo



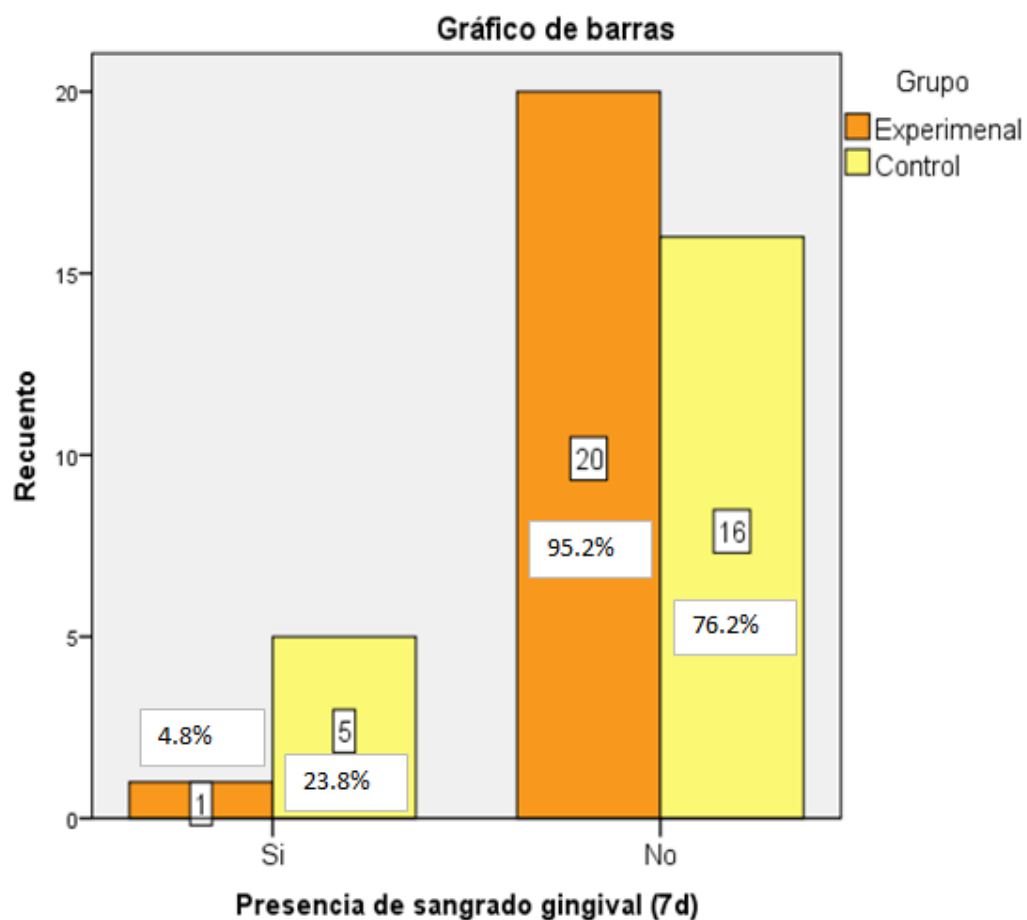
CUADRO N° 2: Presencia de sangrado, después de 7 días de cicatrización, según observaciones del área de estudio y área control

Sangrado gingival	Control		Experimental		Valor p*
	n	%	n	%	
Si	5	23.8	1	4.8	0.092
No	16	76.2	20	95.2	
Total	21	100.0	21	100.0	

* Prueba exacta de Fisher

Se observó que el 4.8% de las muestras del grupo experimental presentaron presencia de sangrado a los 7 días post- cirugía, mientras que en el grupo control el 23.8% presentaron sangrado a los 7 días post-cirugía

GRAFICO N° 2: Efecto clínico de la colocación del Plasma rico en fibrina en cuanto a la presencia de sangrado a los 7 días post cirugía.



CUADRO N° 3: Comparación de grado de inflamación inicial y a los 7 días post-cirugía en cada uno de los grupos según la prueba exacta de Fisher.

Grado de inflamación	Inicial		7 d		Valor p*
	n	%	n	%	
<i>Grupo control</i>					
Ausencia	0	0.0	0	0.0	<0.001
Leve	1	4.8	10	47.6	
Moderada	19	90.5	6	28.6	
Severa	1	4.8	5	23.8	
<i>Grupo experimental</i>					
Ausencia	0	0.0	7	33.3	<0.001
Leve	1	4.8	7	33.3	
Moderada	16	76.2	5	23.8	
Severa	4	19	2	9.5	

* Prueba exacta de Fisher

Antes de la cirugía en el grupo control ninguna muestra de las 21 muestras presentó ausencia de inflamación, a los 7 días post- cirugía se mantiene esta condición.

4.8% de las 21 muestras del grupo control presentaron inflamación leve antes de la cirugía y luego a los 7 días post- cirugía este valor se incrementó a 47.6%

90.5% de las 21 muestras del grupo control presentaron inflamación moderada antes de la cirugía y a los 7 días disminuyó este valor a 28.6%

4.8% de las 21 muestras del grupo control presentaron inflamación severa antes de la cirugía y luego a los 7 días post- cirugía este valor se incrementó a 23.8%

Mientras que en el grupo experimental antes de la cirugía en el grupo experimental ninguna muestra de las 21 muestras presentó ausencia de inflamación pero a los 7 días 33.3% de las muestras correspondientes a este grupo presentaron ausencia de inflamación

4.8% de las 21 muestras del grupo experimental presentaron inflamación leve antes de la cirugía y luego a los 7 días post- cirugía este valor fue 33.3% que comparado con el grupo control fue menor.

76.2% de las 21 muestras del grupo experimental presentaron inflamación moderada antes de la cirugía y a los 7 días este valor fue de 23.8% siendo menor en comparación al valor del grupo control.

19% de las 21 muestras del grupo experimental presentaron inflamación severa antes de la cirugía y luego a los 7 días post- cirugía este valor se redujo a 9.5% siendo menor que el valor del grupo control.

GRAFICO N° 3: Comparación de grado de inflamación inicial y a los 7 días post-cirugía en el grupo control

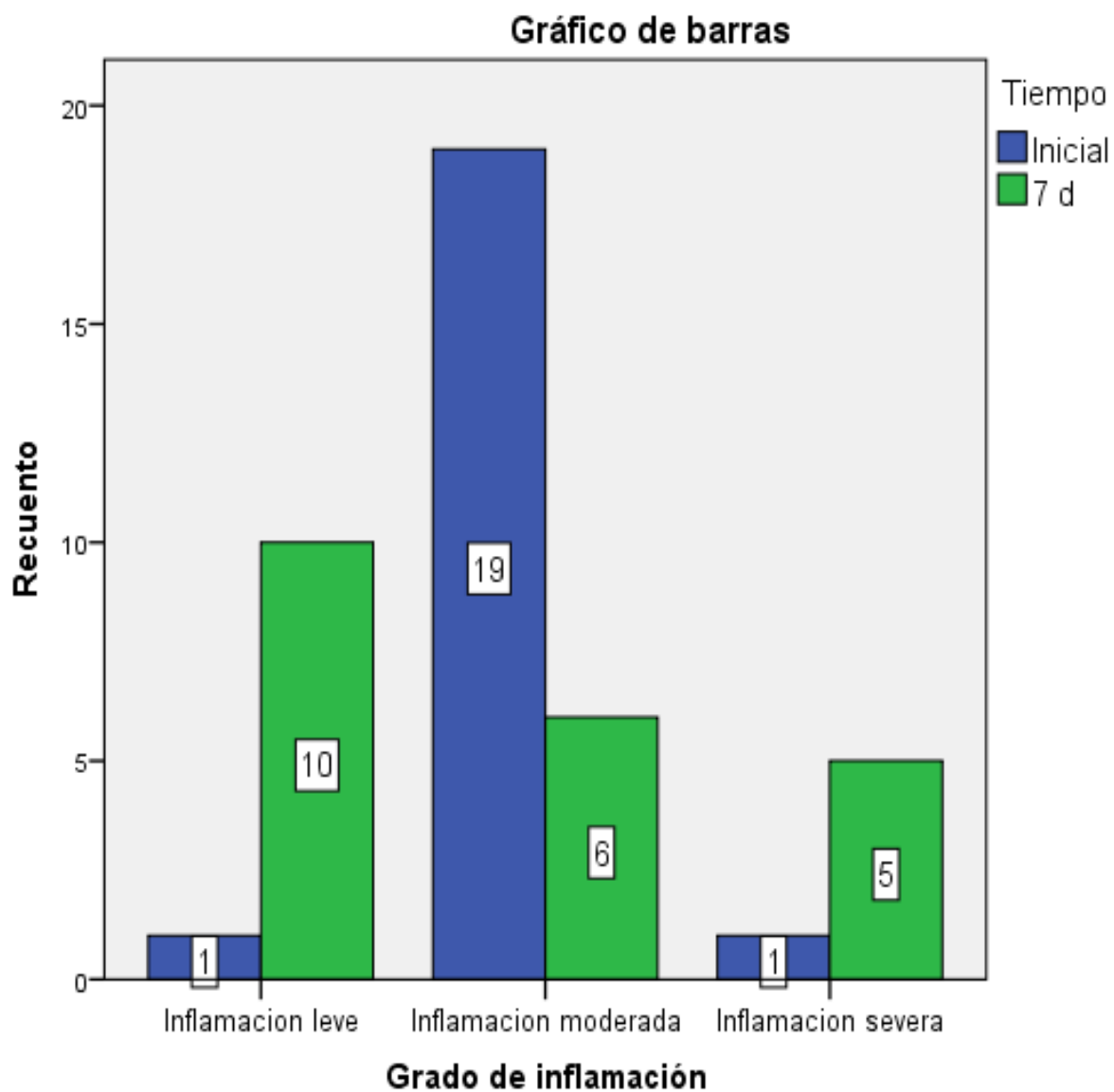
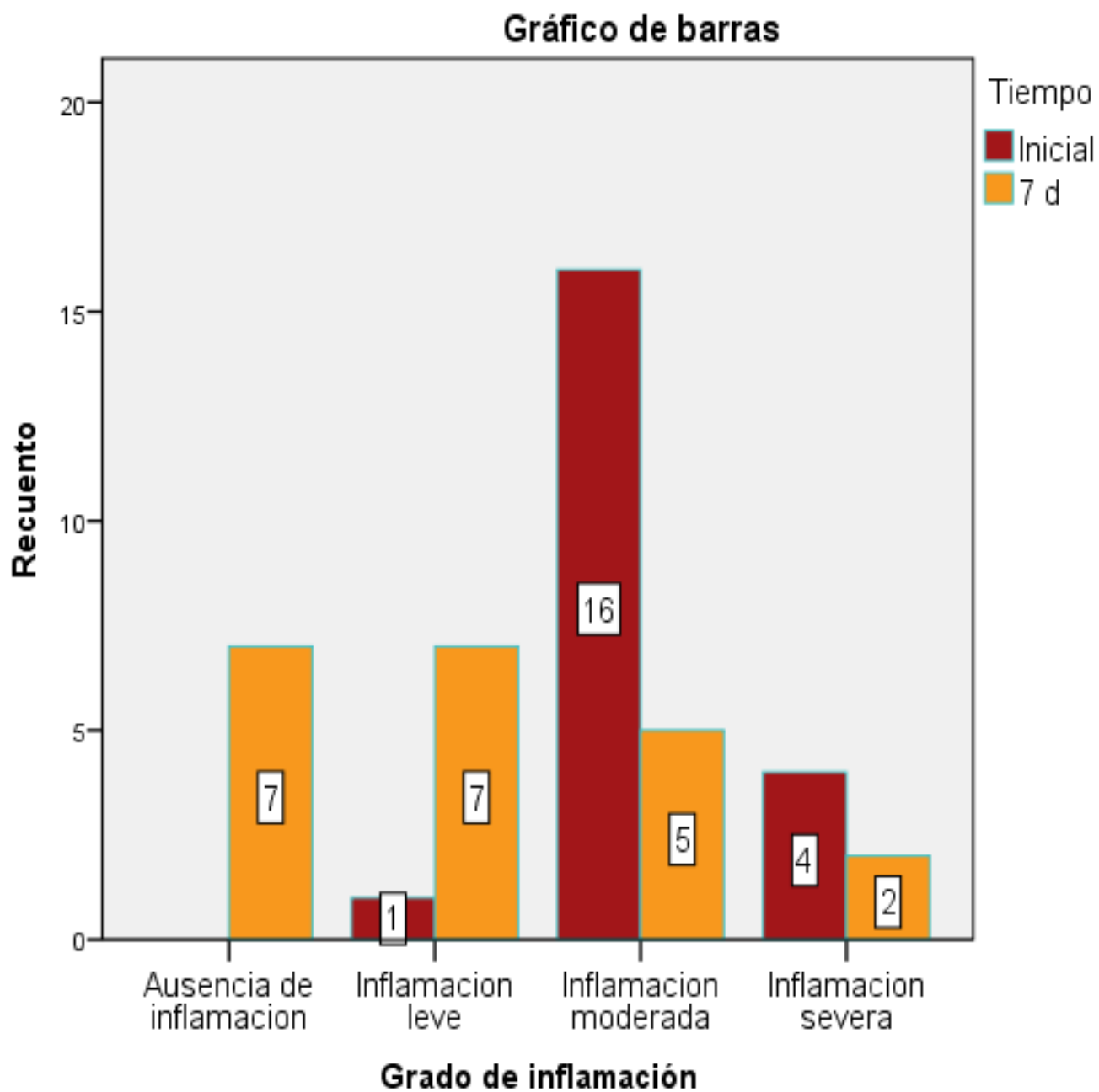


GRAFICO N° 4: Comparación de grado de inflamación inicial y a los 7 días post-cirugía en el grupo experimental



CUADRO N°4: Comparación del grado de inflamación inicial y final entre el Grupo control y el Grupo Experimental

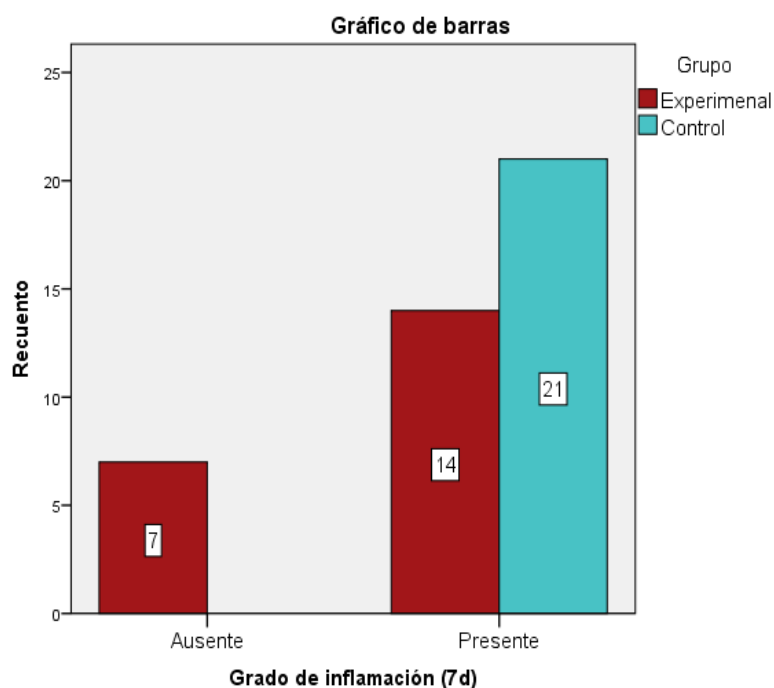
Grado de inflamación	Inicial				Final (7 días)				P valor
	Control		Experimental		Control		Experimental		
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Ausencia	0	0	0	0	0*	0*	7*	33.3*	0.004*
Presencia	21	100	21	100	21*	100*	14*	66.7*	0.004*

*Prueba exacta de Fisher

Se observa que el 100% de las muestras de ambos grupos (control y experimental) presentaron inflamación inicialmente.

A los 7 días se observó que el 100% de las muestras del grupo control presento inflamación mientras que el 33.3% de las muestras del grupo experimental presento ausencia de inflamación y el 66.7% presento inflamación

GRAFICO N° 5: Comparación del grado de inflamación a los 7 días post cirugía entre el grupo y el grupo experimental.



CUADRO N° 5: Cambios en los parámetros clínicos (Profundidad de Sondaje PS y nivel de adherencia clínica NAC) de inicial a final (30 días post-cirugía) dentro de cada uno de los grupos

Características		Inicial		30 d		
Clínicas	n	Media	DE*	Media	DE	Valor p
Grupo control						
Profundidad al sondaje (mm)	21	4.53	0.4	3.49	0.99	<0.001 [†]
Nivel de adherencia clínica (mm)	21	5.06	1.51	4.07	1.64	<0.001 [‡]
Grupo experimental						
Profundidad al sondaje (mm)	21	4.76	0.48	2.82	0.68	<0.001 [‡]
Nivel de adherencia clínica (mm)	21	5.18	1.39	3.17	1.13	<0.001 [‡]
*DE = Desviación estándar						
‡ Prueba de Wilcoxon						
† Prueba t de Student para muestras relacionadas						

Con respecto a la profundidad de sondaje inicial y final en el grupo control analizado a través de la prueba t de Student para muestras relacionadas se observa que se redujo de 4.53mm a 3.49mm. Mientras que para el NAC inicial y final del grupo control analizado con la prueba de Wilcoxon los valores fueron de 5.06mm y 4.07mm respectivamente.

En el grupo experimental los valores iniciales y finales de PS y NAC fueron analizados con la prueba de Wilcoxon, evidenciándose que para el caso de PS el valor inicial de 4.76 mm se redujo a 2.82mm y en el caso del NAC el valor inicial de 5.18mm se redujo a 3.17mm

CUADRO N°6:

Comparación de diferencia media obtenido de la diferencia de Profundidad de Sondaje (PS) inicial menos final entre los dos grupos (prueba de U de Mann-Whitney)

Parámetro	Experimental (media +- DS)	Control (media +- DS)	Diferencia entre grupos (media +-DS)	P valor
Diferencia de profundidad de sondaje(mm)	1.94 +-0.75	1.04+-0.81	0.90 +- 0.93	0.001

Prueba de U de Mann-Whitne

Para la comparación entre grupos del valor de PS se uso la prueba U de Mann-Whitney obteniéndose que el grupo experimental produjo una reducción de 1.94mm en el valor de PS frente al grupo control que produjo una reducción de 1.04mm.Obteniendose una diferencia significativa entre ambos grupos de 0.90mm a favor del grupo experimental

CUADRO N°7:

Comparación de diferencia media obtenido de la diferencia de Nivel de Adherencia Clínica (NAC) inicial menos final entre los dos grupos (prueba de t de Student para muestras independientes).

Parámetro	Experimental (media +- DS)	Control (media +- DS)	Diferencia entre grupos (media +-DS)	P valor
Diferencia de Nivel de Adherencia Clínica (mm)	2.01 +- 1.05	0.99 +- 1.01	1.01 +- 0.96	0.003

Prueba de t de Student para muestras independientes

Para la comparación entre grupos del valor de NAC se usó la prueba t de Student para muestras independientes obteniéndose que el grupo experimental produjo una ganancia del nivel de adherencia clínica de 2.01 mm frente al grupo control que produjo una ganancia del nivel de adherencia clínica en 0.99mm 1.04mm.Obteniendose una diferencia significativa entre ambos grupos de 1.01 mm a favor del grupo experimental

VII. CONCLUSIONES

- El empleo del Plasma Rico en Fibrina clínicamente no produjo ningún tipo de reacción a cuerpo extraño o reacción inflamatoria alguna.
- Clínicamente la presencia del Plasma Rico en Fibrina como terapia conjunta al manejo quirúrgico de la periodontitis crónica produjo diferencias significativas en lo referente a periodo de cicatrización, grado de inflamación y reparación de tejidos blandos en comparación al manejo quirúrgico de la periodontitis crónica sin el uso del Plasma Rico en Fibrina.
- El uso del Plasma Rico en Fibrina mejoro significativamente los parámetros clínicos que fueron evaluados en este estudio.
- El Plasma Rico en Fibrina redujo significativamente las molestias después de la cirugía periodontal ya que redujo la presencia de sangrado y el grado de inflamación.
- La ganancia del nivel de adherencia clínica en las piezas diagnosticadas con periodontitis crónica y tratadas con PRF conjuntamente con la fase quirúrgica fue mayor que en las no tratadas con PRF.
- La disminución de la profundidad de sondaje en las piezas diagnosticadas con periodontitis crónica tratadas con PRF conjuntamente a la fase quirúrgica fue mayor que en las no tratadas con PRF.
- El grado de inflamación en piezas diagnosticadas con periodontitis crónica tratadas con PRF conjuntamente a la fase quirúrgica fue menor que en las no tratadas con PRF.
- La presencia de sangrado gingival en piezas diagnosticadas con periodontitis crónica tratadas con PRF conjuntamente a la fase quirúrgica fue menor que en las no tratadas con PRF

VIII. DISCUSIÓN

En este estudio que fue experimental prospectivo y a boca partida se trabajó con 21 pacientes los cuales debían presentar bolsas periodontales de 4 a 7 mm ubicados en distintos sextantes. En total se realizaron 42 procedimientos quirúrgicos siendo 21 muestras las pertenecientes al grupo control (RAR con necesidad de colgajo) y 21 muestras pertenecientes al grupo experimental (RAR con necesidad de colgajo + colocación de fibrina)

El diseño del estudio fue seleccionado a boca partida porque este permite una mejor valoración de como el mismo hospedero responde a dos diferentes modalidades de tratamiento

En el estudio llevado a cabo por Rosama y colaboradores titulado Clinical effectiveness of autologous platelet rich fibrin in the management of infrabony periodontal defects se toma el mismo criterio para el diseño del estudio y su muestra consistió en 30 zonas con defectos óseos ocasionados por periodontitis en 15 pacientes. Tomando como referencia la cantidad de la muestra de este estudio y de otros estudios intervencionales presentes en la literatura de periodoncia se determinó el número de la muestra.

En el presente estudio el Plasma rico en fibrina solo fue colocado en el grupo experimental sin la adhesión de ningún complemento regenerativo al igual que el estudio llevado a cabo por Rosama. No ha habido informes contradictorios con respecto al uso de concentrados de plaquetas junto con sustituyentes óseos. Incluso algunos estudios demuestran superioridad en la efectividad clínica a la combinación.

En el estudio llevado a cabo por Yin- Hua Zhao y cols denominado The combined use of cell sheet fragments of periodontal ligament stem cells and platelet-rich fibrin granules for avulsed tooth reimplantation se asocia el Plasma Rico en Fibrina a células madres del ligamento periodontal (PDSC) producto autólogo aislado luego de la extracción de terceras molares. El estudio se lleva a cabo en 6 perros a los cuales se les extrajo 36 incisivos en total. Los incisivos se dividieron

en 4 grupos, recibiendo diferentes estrategias de reimplantación. Observándose que a las 8 semanas post reimplantación el grupo que recibió el PDSC con el PRF presento una mejor curación del ligamento periodontal caracterizado por una regeneración del ligamento periodontal, reducción de anquilosis e inflamación comparado con los otros grupos. Luego le siguió el grupo que recibió solo PDSC, luego el grupo que recibió solo PRF y finalmente el grupo control.

En el presente estudio el Plasma Rico en Fibrina se obtuvo según el proceso natural de la coagulación sin agregar ningún producto exógeno ni manipulación bioquímica como el gluconato de calcio o trombina bovina evitando cualquier riesgo que estos productos pudieran producir. Al ser un producto totalmente autólogo tiene un beneficio mayor.

El éxito de esta técnica depende enteramente de la velocidad de la recolección de la sangre y su inmediata centrifugación. Como lo plantea D. M. Dohan, M del Corso, et al en su estudio titulado Three-Dimensional Architecture and Cell Composition of a Choukroun's Platelet-Rich Fibrin Clot and Membrane. En este estudio se realizó después de someter la sangre a centrifugación unos análisis de sangre que se realizaron en los estratos plasmáticos residuales una vez recogida de los coágulos de PRF. Los coágulos y membranas PRF fueron procesados para su examen mediante microscopía óptica y microscopía electrónica de barrido, obteniéndose que Aproximadamente el 97% de las plaquetas y más del 50% de los leucocitos se concentraron en el coágulo de PRF y mostraron una distribución tridimensional específica, dependiendo de la fuerza de centrifugación. Las plaquetas y fibrina formaron grandes conglomerados de la coagulación en los primeros milímetros de la membrana más allá de la base de glóbulos rojos. La red de fibrina era muy madura y densa. Concluyéndose que el Plasma Rico en Fibrina concentra la mayor cantidad de plaquetas y leucocitos de una recolección de sangre en un único biomaterial de fibrina autóloga. Este protocolo ofrece reproducir los resultados, siempre y cuando se respeten los principios fundamentales de producción

En nuestro estudio no se evaluó la percepción del paciente con respecto a los dos procedimientos de cirugía porque se consideraron datos subjetivos Sin embargo en el estudio llevado a cabo por Rosama si se tuvo en cuenta la percepción del paciente usando una escala análoga visual.

En el presente estudio se observó una mejor cicatrización, una disminución del grado de inflamación y una reparación más rápida de los tejidos blandos (epitelio y tejido conectivo) manifestándose en una disminución de profundidad de sondaje y ganancia de nivel de adherencia clínica en el grupo experimental, esto se determinó en la evaluación final que se realizó a los 30 días post-cirugía. En el estudio llevado a cabo por Rosama que consistió en demostrar el efecto clínico del PRF en defectos intraóseos periodontales donde 15 muestras fueron tratadas con PRF (grupo experimental) frente a 15 muestras tratadas con una cirugía a colgajo abierto sin el uso del PRF se observó un mayor relleno óseo en el grupo experimental a través de un análisis radiográfico. La evaluación final se realizó después de un año de la cirugía. El estudio llevado a cabo por T. Chung-Hung, en el estudio llamado Platelet-rich fibrin modulates cell proliferation of human periodontally related cells in vitro determina que el PRF induce una significativa y constante estimulación de proliferación en todos los tipos celulares del periodonto (osteoblastos, células del ligamento periodontal, fibroblastos gingivales) excepto en las células epiteliales.

En el presente estudio el grupo experimental produjo un cambio significativo en Profundidad de Sondaje de 1.94 ± 0.75 mm y en NAC un cambio de 2.01 ± 1.05 mm a los 30 días post-cirugía. Estos resultados obtenidos con el uso del PRF a los 30 días post-quirúrgico fueron comparados con estudios donde se utilizó PRP como el realizado por Markou et al. que reportó una mejoría media en profundidad de sondaje de 3.92 ± 1.1 mm, NAC de 3.08 ± 0.95 mm después de un año de la cirugía periodontal y tras la colocación de PRP y con el estudio realizado por Tuncilgenli et al. que reportó una mejoría media en profundidad de sondaje de 2.1 ± 0.5 mm, NAC de 1.5 ± 0.7 mm después de 18 meses post-cirugía. Comparado con el estudio llevado a cabo por Rosama et al. donde también se colocó PRF pero los controles fueron realizados al año, este estudio reportó un cambio significativo de PS de 4.67 ± 0.90 mm, NAC de 4.73 ± 0.88 mm.

La razón para mejores resultados con el Plasma rico en Fibrina puede ser atribuido a la diferencia en estructura entre PRP y PRF y su contenido de factor de crecimiento como lo señala el estudio llevado a cabo por Dohan et al. PRP usa trombina bovina y gluconato de calcio resultando en una polimerización de la fibrina. PRF tiene la característica de polimerizar naturalmente y

lentamente bajo concentraciones fisiológicas de trombina autóloga. La diferencia en resultados de polimerización en las diferentes arquitecturas bioquímicas para el producto resultantes: Condensado tetramolecular o uniones bilaterales en PRP y conectado trimolecular o uniones equilaterales. como lo menciona Choukroun en su estudio Platelet-rich fibrin (PRF): a second-generation platelet concentrate. Part II: platelet-related biologic

IX. RECOMENDACIONES

- Aumentar el tamaño de la muestra y realizar un seguimiento más largo en el tiempo para evaluar más a fondo el potencial regenerativo del Plasma Rico en Fibrina.
- Realizar más estudios donde se determine cuál es el estado del Plasma Rico en Fibrina (coagulo o membrana) que contiene mayor cantidad de plaquetas o factores de crecimiento para ser usado de la mejor manera durante la cirugía.
- Realizar estudios donde se complemente el uso del Plasma Rico en Fibrina con otros aditamentos regenerativos para ver si se aumenta su eficacia clínica, se mantiene igual o si disminuye su potencial regenera

X. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Lindhe J, Lang N, Karring T. Periodontologia Clínica e Implantologia Odontologica. 5° ed. Buenos Aires: Medica Panamericana, 2009.
2. WIEBE C, PUTNINS E, The Periodontal Disease Classification System of The American Academy of Periodontology – An update. Journal de l'Association dentaire canadienne Décembre 2000, Vol. 66, No 11
3. ISHIKAWA I. Host responses in periodontal disease: a preview. *Periodontol 2000* 2007; 43: 9-13.
4. ROJO N, FLORES A, ARCOS M. Prevalencia, severidad y extensión de Periodontitis Crónica. Revista Odontológica Mexicana 2011; 15 (1): 31-39.
5. Casas Hernandez A. Diagnóstico y Respuesta al tratamiento no quirúrgico en Periodontitis [tesis]. Madrid. Universidad Complutense de Madrid; 2005.
6. Yabar Condori J. Efecto de la membrana amniótica liofilizada como barrera en el proceso de regeneración ósea en tibia de conejo [tesis]. Lima: UNMSM; 2010.
7. Jimenez Rodriguez J. Control de calidad in vivo de constructos de piel humana elaborada por ingeniería tisular [tesis]. Granada. Universidad de Granada; 2009.
8. ROSSANI, HERNANDEZ. Medicina Regenerativa en clínicas estéticas y Cirugía Plástica. Lima: Universidad Alas Peruanas; 2012.
9. Bascones A. Periodoncia clínica e implantología oral. Madrid: Ediciones Avances Medico-Dentales, 2010
10. Alpiste-Illueca FM, Buitrago-Vera P, de Grado-Cabanilles P, Fuenmayor-Fernandez V, Gil-Loscos FJ. Periodontal regeneration in clinical practice. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006;11:E382-92.

11. Botero JE, Bedoya E. Determinantes del diagnóstico periodontal. Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral; Vol. 3(2); 94-99.
12. MARTÍNEZ G, LLAMOS A L, BELTRÁN V, CANTÍ M, FUENTES R. Terapia periodontal mediante proteínas derivadas de la matriz del esmalte y aloinjerto óseo. Int. J. Odontostomat. 2011; 5(3):279-286.
13. SEQUEIRA C, RETANA A. Metronidazol y clorexhidina: estudio comparativo en bolsas periodontales. Rev iDental. 2008; 16-23.
14. ZORRILLA RC, VALLECILLO CM. Importancia de los índices periodontales en la evolución de los implantes osteointegrados. Rev Periodon Implanto. 2002; 14(2):75-79.
15. MEHMET AE, GREENWELL H. Theoretical and clinical considerations for autologous blood preparations: platelet-rich plasma, fibrin sealants, and plasma – rich growth factors. Clinical Advances in Periodontics. Ago 2011; 1(2):142-153.
16. SANCHEZ A, SHERIDAN P, KUPP L. Is platelet-rich plasma the perfect enhancement factor? a current review. The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants. 2003;18:93–103.
17. Fierro V, Martinez R, Hidalgo J, Toranzo J, Pozos A. Colocacion de plasma rico en factores de crecimiento postextraccion de terceras molares: Reporte de un caso. Revista Odontologica Mexicana 2011.15(2):109-114.
18. Anitua E. Factores de crecimiento plasmático. Una revolución terapéutica. Ideas y Trabajos Odontoestomatológicos. 2001; 2: 90-4.
19. Anitua E. Plasma rich in growth factors: Preliminary results of use in the preparation of future sites for implants. Int J Oral Maxillofac Implants. 1999; 14: 529-35.

20. Anitua E. The use of plasma-rich growth factors (PRGF) in oral surgery. *Pract Proced Aesthet Dent*. 2001; 13: 487-93
21. Garcia V, Corral I, Bascones A. Plasma rico en plaquetas y su utilización en implantología dental. *Av Periodon Implantol*. 2004; 16,2: 81-92.
22. GOTTLOW J. et al. New attachment formation as the result of controlled tissue regeneration. *Journal Clinic of Periodontology*. 1984; 11: 494 – 503.
23. Harish S, Vipin D, Uma M. Platelet-Rich fibrin: A second generation platelet concentrate and a new friend of oral and maxillofacial surgeons. *Ann Maxillofac Surg*. Jan-Jun 2011; 1(1): 53–57.
24. Dohan D, Del Corso M, Diss A, Mouhyi j, Charrier J. Three – Dimensional Architecture and Cell Composition of a Choukroun's Platelet – Rich Fibrin Clot and Membrane. *Journal Periodontal*. April 2010; 81(4): 546-555.
25. Ichiro H, Eriko M, Yukinobu T, Omura K. Effects of Platelet- Poor Plasma, Platelet – Rich Plasma and Platelet – Rich Fibrin on Healiing of Extraction Sockets with Buccal Dehiscence in Dogs. *Tissue Eng Part A*. Feb 2014; 20(3-4): 874-82.
26. Knape M, Gheldof D, Drion P, Layrolle P, Rompen E, Lambert F. Effect of Leukocyte- and Platelet-Rich Fibrin (L-PRF) on Bone Regeneration: A Study in Rabbits. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*. 2013; 1(1): 1-10
27. Chang YC, Zhao JH. Effects of platelet-rich fibrin on human periodontal ligament fibroblasts and application for periodontal infrabony defects. *Aust Dent J* 2011; 56:365–371.
28. Carlson NE, Roach JRB. Platelet-rich plasma: clinical applications in dentistry. *J Am Dent Assoc* 2002; 133:1383-1386.

29. Del Fabbro M, Bortolin M, Taschieri S. Is autologous platelet concentrate beneficial for post-extraction socket healing? A systematic review. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2011; 40:891–900.
30. Dohan DM, Choukroun J, Diss A, et al. Platelet-rich fibrin (PRF): a second-generation platelet concentrate. Part I: technological concepts and evolution. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006; 101:e37–e44.
31. Choukroun J, Diss A, Simonpieri A, et al. Platelet-rich fibrin (PRF): a second-generation platelet concentrate. Part IV:clinical effects on tissue healing. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006; 101:e56–e60.
32. Yeasmin S, Ceccarelli J, Vigen M, Carrion B, Putnam A, Tarle S, Kaigler D. Stem Cells Derived from Tooth Periodontal Ligament Enhance Functional Angiogenesis by Endothelial Cells. *Tissue Eng Part A*. Dec 2013; 1: 1-35.
33. Roca Goderich Reinaldo, Smith Smith V, Paz Presilla E, Losada Gomez J. *Temas de Medicina Interna tomo 3 . 4ta edición La Habana 2002*
34. Medina C, Pontigo A, Perez A, Hernandez P, De la Rosa R, Navarete J, Maupome G. Principales razones de extracción de dientes permanentes en una muestra de adultos mexicanos. *Revista de Investigación Clínica* 2013. 65 (2); 141-149
35. LA ROSA GARZA M de, CEPEDA J. Regeneración ósea guiada de cara al año 2000, consideraciones clínicas y biológica. *Revista ADM* 2000. 57(4): 147 – 153.

36. LYNCH and GENCO. Biology of bone healing: Its impact on clinical therapy. Quintessence Publishing Co. 1999: 17 – 50.
37. LING H, LIN He, Xiulian H, Zhang Yu, Wu H. A comparative study of platelet-rich fibrin (PRF) and platelet-rich plasma (PRP) on the effect of proliferation and differentiation of rat osteoblasts in vitro. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2009; 108(5) : 707-713
38. Chao Y, Chin K, Huei J. Clinical application of platelet-rich fibrin as the sole grafting material in periodontal intrabony defects. Journal of Dental Sciences (2011) 6, 181e188
39. Gassling V, Douglas T, Wamke P, Acil Y, Wiltfang T, Becker S. Platelet-rich fibrin membranes as scaffolds for periosteal tissue engineering. Clin. Oral Impl. Res. 21, 2010 / 543–549.
40. Rosamma J, Raghunatha A, Sharma N. Clinical effectiveness of autologous platelet rich fibrin in the management of infrabony periodontal defects. Singapore Dental Journal 2012. 33 : 5 – 12
41. Kobayashi M, Kawase T, Horimizu M, Okuda K, Wolff L, Yoshie H. A proposed protocol for the standardized preparation of PRF membranes for clinical use. Biologicals XXX (2012) 1-7.
42. Ricardo Manuel Casaleiro Lobo de Faria e Almeida. Cambios clínicos y microbiológicos en el tratamiento periodontal convencional de pacientes diabéticos tipo 2 con periodontitis crónica del adulto. [tesis doctoral]. Madrid: Universidad Complutense de Madrid; 2004.
43. Page RC, Kornman KS., « The pathogenesis of human periodontitis : an introduction. » Periodontology 2000 1997; 14: 9-11.

44. Hirschfeld L., Wasserman B. "A long-term survey of tooth in 600 treated periodontal patients." *Journal of Periodontology* 1978; 49: 225-37.

45. Clark RAF. *The molecular and cellular biology of wound repair*. 2nd. edn. New York: Plenum Press, 1996.

46. T. Ilgenli, N. Dundar, B.I. Kal, Demineralized freeze-dried bone allograft and platelet-rich plasma vs platelet-rich plasma alone in infrabony defects: a clinical and radio- graphic evaluation, *Clinical Oral Investigations* 11 (2007) 51–59.

47. N. Markou, E. Pepelassi, H. Vavouraki, et al., Treatment of periodontal endosseous defects with platelet-rich plasma alone or in combination with demineralized freeze-dried bone allograft: a comparative clinical trial, *Journal of Period- ontology* 80 (2009) 1911–1919.

48. Melcher AH. On the repair potential of periodontal tissues. *J. Periodontol* 1976: 47:256-260.

49. Bartold M, Walsh L, Narayanan A. Molecular and cell biology of the gingiva. *Periodontology* 2000, Vol 24, 2000, 28-55.

50. Hakkinen L, Westermarck J, Kahari VM, Larjava H. Human granulation – tissue fibroblasts show enhanced proteoglycan gene expression and altered response to TGF- beta 1. *J Dent Res* 1996: 75 : 1767-1778.

XI. ANEXOS

ANEXO I: PERIODONTOGRAMA

NOMBRE PACIENTE : EDAD : SEXO :

AFECCIÓN : FECHA DE EXAMEN :

	PRE - TRATAMIENTO	PRE - EVALUACION	POST - TRATAMIENTO																																															
IL & BOP I & PLACA U - GM	<table border="1"><tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr></table>											<table border="1"><tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr></table>																			<table border="1"><tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr></table>																			
ESCALA DE MOVILIDAD				BUCAL																																														
PRADO :																																																		
				LINGUAL																																														
IL - GM I & PLACA AL & BOP	<table border="1"><tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr></table>											<table border="1"><tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr></table>																			<table border="1"><tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr></table>																			
DERECHA	8 7 6 5 4	3 2 1 1 2 3	4 5 6 7 8	IZQUIERDA																																														
AL & BOP I & PLACA IL - GM	<table border="1"><tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr></table>											<table border="1"><tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr></table>																			<table border="1"><tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr></table>																			
	8 7 6 5 4	3 2 1 1 2 3	4 5 6 7 8																																															
PRADO DE CURACION				BUCAL																																														
				LINGUAL																																														
SISTEMA USADO :																																																		
IL - GM I & PLACA AL & BOP	<table border="1"><tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr></table>											<table border="1"><tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr></table>																			<table border="1"><tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr><tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr></table>																			

ANEXO II
FICHA DE RECOLECCION PARA GRADO DE INFLAMACION

Nombre del Paciente:..... Edad:.....

Numero de caso:..... Distrito:.....

Teléfono:.....

Fecha de 1° control:

Efecto clínico a los 7 días post- cirugía	Área de Control		Área de Estudio	
	Sextante.....		Sextante.....	
Reacción inflamatoria a nivel de los tejidos blandos	V	P ó L	V	P ó L
Presencia de sangrado				

Para presencia de inflamación:

0: Ausencia de inflamación

1: Inflamación leve (leve cambio de color y textura)

2: Inflamación moderada (brillo moderado, enrojecimiento, edema e hipertrofia, sangre al sondaje)

3: Inflamación severa (tendencia al sangrado espontaneo, ulceración)

Para presencia de sangrado:

1: Si

2: No

ANEXO III

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Título del Estudio: "EFICACIA DEL PLASMA RICO EN FIBRINA EN LA REGENERACIÓN DE TEJIDOS BLANDOS COMO TERAPIA CONJUNTA EN EL MANEJO QUIRÚRGICO DE PIEZAS CON PERIODONTITIS CRÓNICA"

Introducción

Se le invita a participar en el siguiente estudio, sin embargo, antes que Ud. firme el presente consentimiento para ser un voluntario, queremos que lea el siguiente documento y haga todas las preguntas que sean necesarias, para estar seguros que Ud. entiende cuál será su participación y qué beneficios obtendrá del estudio.

La Entrevista

Se conversará con usted acerca del estudio, y si está de acuerdo con participar en él entonces firmará el presente consentimiento informado y Ud. tendrá que asistir a 3 consultas, las cuales son descritas a continuación:

1ª consulta

Se le realizará la cirugía de raspado y alisado radicular con necesidad de colgajo tiene como objetivo controlar la enfermedad periodontal y obtener la restitución de tejidos perdidos; consiste en realizar una incisión surcular previa colocación de anestesia local (lidocaína con epinefrina 1: 80 000) se hace un levantamiento de colgajo, exponiendo las raíces dentales para retirar el sarro que se encuentra a este nivel y que ocasiona la inflamación de las encías y como consecuencia la pérdida de inserción de los dientes al hueso, se lava con suero fisiológico y finalmente se sutura.

Al aceptar participar en esta investigación está aceptando ser a la vez parte del grupo control y experimental de esta investigación lo que quiere decir que debido a presentar múltiples dientes comprometidos con la enfermedad de periodontitis se seleccionaran 2 zonas distintas de su boca donde existan dientes comprometidos por la enfermedad; donde, en una de ellas se realizara el tratamiento convencional (raspado y alisado radicular con necesidad de colgajo):

grupo control y en otra zona de su boca comprometida por la enfermedad se realizara el raspado y alisado radicular con necesidad de colgajo más el uso de plasma rico en fibrina: grupo experimental.

El Plasma rico en fibrina, cuya eficacia en la regeneración de tejidos blandos como terapia conjunta en el manejo quirúrgico de piezas con periodontitis crónica se quiere demostrar a través de este estudio, es un producto propio de Ud. (paciente) que se obtiene de la siguiente manera: se extrae 10cc de sangre de una vena del antebrazo del paciente con una jeringa descartable de 10cc y aguja N°21 y luego son distribuidos en 2 tubos estériles para toma de muestra de sangre de 6ml, los cuales serán centrifugados a 3000rpm durante 10 minutos colocándose la misma cantidad de sangre en cada tubo (5ml) y siempre uno frente a otro para equilibrar el peso y que las fuerzas centrifugas sean iguales en una centrifuga GREETMED de 06 tubos modelo 119-100T. Terminada la centrifugación se obtiene tres áreas distintas:1) la parte inferior del tubo que contiene concentradas las células rojas, 2) la fracción intermedia que contiene un coagulo denso de plasma rico en fibrina (PRF), que luego se puede manipular adecuándolo a la forma del defecto periodontal y 3) la capa superficial la cual contiene la un suero liquido llamado plasma pobre en plaquetas. Este procedimiento se realizará minutos antes de iniciada la cirugía periodontal.

Finalizada la cirugía se le recetara diclofenaco 50mg cada 8 horas por tres días.

2ª consulta

Será a los siete (07) días de realizada la cirugía, en la cual se retirarán los puntos de sutura y se evaluara el grado de inflamación de los tejidos blandos. También se le interrogará sobre su estado de salud.

3ª consulta

Será a los treinta (30) días de realizada la cirugía, en la cual se realizara un periodontograma de control para determinar profundidad de sondaje y nivel de adherencia clínica

Incomodidades y riesgos del estudio

Mediante entrevista personal con la odontóloga del servicio de Periodoncia, se le ha informado debidamente el procedimiento en cuanto a los beneficios los cuales podrían ser menor inflamación y sangrado en la zona donde se aplique el plasma rico en fibrina y una cicatrización más rápida en comparación con la zona donde no se aplique el plasma rico en fibrina y los riesgos de esta aplicación los cuales podrían ser formación de hematoma en la zona de obtención de la muestra de sangre y que la zona de cirugía presentara una serie de molestias propias de toda cirugía como son dolor en la zona operatoria y algunas probables complicaciones menos frecuentes como son infección de herida operatoria y se le ha aclarado que la sangre a utilizar para este propósito es de su persona, la cual se extrae en pequeñas cantidades y se procesa de manera inmediata y bajo normas de bioseguridad para su aplicación y que esta no afecta en lo absoluto sus niveles normales de células en sangre ni su funcionamiento como está sustentado en múltiples trabajos de investigación.

Se le ha informado que los estudios previos sobre el uso de plasma rico en fibrina en pacientes con el mismo diagnóstico que el suyo no han presentado efectos adversos: reacciones alérgicas, rechazo a la fibrina en la zona de la cirugía o alguna otra complicación pero de presentarse alguna reacción distinta a la normal tiene derecho a acudir al hospital, a ser atendido por la doctora responsable del servicio de Periodoncia quien será responsable de su recuperación.

Beneficios derivados del estudio

Se le ha explicado que en la actualidad existen estudios previos que validan los efectos del Plasma rico en fibrina en mejorar la cicatrización y disminuir la inflamación post-quirúrgica. Pero que aún faltan más estudios para la difusión de esta técnica. Por eso este estudio busca contribuir como antecedente para la futura implementación del plasma rico en fibrina como un tratamiento complementario al usado actualmente (raspado y alisado radicular a colgajo abierto) que acelere el proceso de cicatrización de dientes afectados por periodontitis y mejore el post-operatorio para el paciente.

La sociedad también se beneficiará con la información que se recopile sobre su evolución post- quirúrgica.

Costos y pagos a realizarse para el estudio

* Estos pagos son los mismos que realizan los pacientes regulares del Servicio de Periodoncia.

- 1) Pago de consulta al Servicio de Periodoncia
- 2) Pago por tratamiento de Fase I de Periodoncia (raspado y alisado radicular sin necesidad de colgajo), necesaria para que el paciente pueda ser sometido a la fase II de Periodoncia.
- 3) Pago por tratamiento de Fase II de Periodoncia que es la cirugía (raspado y alisado radicular con necesidad de colgajo)
- 4) Pago de sus materiales a utilizar para la cirugía (anestesia y aguja dental, guantes quirúrgicos, suero fisiológico, hilo de sutura, jeringa de 20ml, kit de aspiración).
- 5) Pago por consulta para el retiro de puntos.

Estos pagos son los mismos que realizan los pacientes regulares del Servicio de Periodoncia.

Privacidad y Confidencialidad

Las historias clínicas en las cuales se le identifica a usted y el consentimiento informado que usted firmó serán revisados por el investigador y podrán ser inspeccionados por el Comité de Ética e Investigación (CIEIHU).

Ya que es necesario revelar la información a estas partes, no puede garantizarse una confidencialidad absoluta. Los resultados de este estudio podrán presentarse en congresos y publicaciones; sin embargo, su identidad no será divulgada en tales presentaciones.

Participación voluntaria y retiro del estudio

Dado que la participación al presente estudio es voluntaria, si por alguna razón ya no puede o no desea seguir participando en el estudio, se le solicitará indicar la razón principal por la cual discontinúa el estudio, siendo usted libre de contestarla.

Podrá acudir al Hospital para continuar con su tratamiento dental.

Compensación económica y tratamiento en caso de daño o lesión por su participación en el ensayo

Luego de la realización de la cirugía es frecuente la presentación de los siguientes signos y síntomas (Se presenta en todos los pacientes que se realizan esta cirugía): inflamación local, dolor variable, dificultades para la alimentación, apertura de la boca, habla, según los casos, durante aproximadamente 3-7 días.

El investigador del estudio se hará cargo de los costos totales de un tratamiento médico si Ud. sufre alguna lesión o algún evento adverso inesperado como consecuencia de la cirugía y de los procedimientos necesarios en virtud del protocolo.

Cualquier otro tipo de síntoma o problema de salud que no tenga que ver con el estudio, o tenga relación con él, no será compensado por parte del investigador.

Contactos para responder cualquier duda o pregunta y en caso de emergencia:

a) Investigador principal: Bach. Diana Ernestina Vento Vegas

Dirección : Av. Miraflores N° 250 Villa Maria del Triunfo.

Correo electrónico : dventovs_12@hotmail.com

Celular (Movistar) : 999 - 338592

Teléfono de casa : 560 - 2324

b) Presidente del CIEIHU: Dra. Angélica Ricci Yaurivilca

Correo electrónico : angelicaricci05@yahoo.es

Celular : 999-686-880

Teléfono del CIEIHU : 362-7777- anexo 2196

Título del Ensayo: "EFICACIA DEL PLASMA RICO EN FIBRINA EN LA REGENERACIÓN DE TEJIDOS BLANDOS COMO TERAPIA CONJUNTA EN EL MANEJO QUIRÚRGICO DE PIEZAS CON PERIODONTITIS CRÓNICA"

Yo.....
con DNIhe leído la hoja de información que se me ha entregado y he podido hacer preguntas sobre el estudio. He recibido suficiente información sobre el estudio.

He hablado con la investigadora del estudio, la Bach. Diana Ernestina Vento Vegas y comprendo que mi participación es voluntaria y que puedo retirarme del estudio en las siguientes situaciones:

1. Cuando quiera
2. Sin tener que dar explicaciones
3. Sin que esto repercuta en mis cuidados médicos

Presto libremente mi conformidad para participar en el ensayo.

Fecha y hora.....

Firma del participante.....

Nombre en imprenta del participante.....

.....

Le he explicado este proyecto al participante y he contestado todas sus preguntas. Creo que él (ella) comprende la información descrita en este documento y accede a participar en forma voluntaria.

Fecha y hora.....

Firma del Investigador.....

Nombre del Investigador: Bach. Diana Ernestina Vento Vegas